PATOLOGIA

E

TERAPIA SPECIALE

CONSIDERATE PARTICOLARMENTE NE' LORO RAPPORTI

COLLA FISIOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

TRATTATO

DEL D.r FELICE NIEMEYER

Professore di patologia e terapia, direttore della clinica medica di Tubinga

PRIMA TRADUZIONE ITALIANA

SULLA QUARTA EDIZIONE DELL' ORIGINALE TEDESCO

CORREDATA DI NOTE ED AGGIUNTE

DEL D.r G. RICCHETTI.

Volume Primo.

VENEZIA

GIUSTO EBHARDT EDITORE

1862.

LE MALATTIE

DEGLI ORGANI

DELLA RESPIRAZIONE E DELLA CIRCOLAZIONE

CON PARTICOLARE RIGUARDO

ALLA FISIOLOGIA ED ALL' ANATOMIA PATOLOGICA

PREFAZIONE

Io intrapresi la presente traduzione per contribuire, in quanto lo comportano le mie forze, alla diffusione della scienza nel nostro paese. Questa dichiarazione, che spero si vorrà reputar sincera, implica in sè la mia convinzione, che questo libro segni un progresso nella scienza, non già per le facili novità che può per avventura rinchiudere, me per lo spirito d'investigazione con cui è dettato.

Il *Niemeyer* appartiene a quella novissima scuola che non si limita a descrivere i processi morbosi, ma che ne studia le intime ragioni; che non distrugge l'antichissimo edifizio della medicina per proclamar dalle rovine la vanità delle umane speculazioni in confronto all'impenetrabile magistero del nostro organismo, ma che dai cancellati errori impara un più giusto metodo alle novelle investigazioni; a quella scuola che apprezza assai la diretta osservazione clinica, ma che si serve di tutti i mezzi scientifici per conoscere a fondo durante la vita la malattia, e per comprenderne nel cadavere la genesi; a quella scuola che colla scorta dell'anatomia patologica, e della fisiologia moderna si apre una nuova via, che per lo sforzo di robusti ingegni si fa di giorno in giorno più feconda di grandi risultamenti. Sono forse due lustri o poco più, che il capo di questa scuola, il *Virchow*, impegnò la lotta contro certe idee fondamentali che signoreggia-

vano tutte le menti, forse perchè emesse da uomini, cui non si ardiva ribattere un errore: ma in questi pochi anni quante conquiste! La metastasi, la pioemia, questi processi a mille faccie, cessano dall' essere la parte mistica della patologia; la pretesa arterite, causa non infrequente di cancrena, vien riconosciuta d' origine ben diversa da quell' eterno processo flogistico, che da secoli dispoticamente s' impone a tutte le forme morbose; la flebite proclamata da Cruveilhier la dominatrice di tutta la patologia, vien rincacciata nei suoi naturali confini, ed i nomi di *embolia* e di *trombosi*, irrisi da principio come mostruosità di lingua e di scienza, corrono oggidì le colonne di tutti i medici giornali, e consolidano con fatti pratici la teoria del Virchow. Lascio gli esempj che mostrino l' eccellenza dei lavori sòrti sotto l' influenza di questa scuola, perchè sono troppi e degni di essere fatti oggetto d' uno studio speciale. Solo dirò che questo spirito di moderna investigazione, è quello, che come un'atmosfera vitale spira tutto intorno all'opera del *Niemeyer*, e le inspira una freschezza ed una originalità, che parrebbe a primo slancio impossibile ad ottenersi in un' opera, che scorre novellamente tutto il campo della patologia e terapia speciale.

Io non so se tutte le conclusioni, a cui arriva il nostro autore sono giuste; nè credo il lettore pensante le accetterà come dogmi . . . . . la cieca fiducia nelle autorità scientifiche non è per certo la virtù del nostro secolo, ed il credere ad un principio, perchè ci viene dall' alto, mostra soltanto lo stato infantile dei popoli e della scienza. Io spero e credo i giovani italiani in fatto di medicina avanzati a segno di poter giudicare d' un nuovo principio fondamentale, senza quell' ansia inconsiderata che corre dietro alle novità della scienza, come ad oggetto di moda, e senza quella ristrettezza di vedute, per cui si rifiuta dalle menti corte ogni seria conquista dei moderni studj, che non s' attaglia alla loro intelligenza, e che si schernisce coi nomi di nebulosa e mistica ed inutile al

supremo scopo dell' arte salutare, ch' è quello del guarire. Se la medicina non è la scienza dei facili ed infallibili precetti, non è colpa nè delle intelligenze che la coltivano, nè del metodo con cui va studiata, ma bensì dell'ampiezza del campo in cui s' aggira, delle supreme difficoltà del suo assunto, e dell' altezza degli scopi cui tende. Centro d' un complesso di scienze, la medicina pratica, se non progredisce in tutte le sue parti, s' è manchevole in quella ch'è più desiderata, nella terapeutica, essa muove però verso il suo possibile progresso dal punto che dee necessariamente partire per sollevarsi all' altezza d' una scienza esatta. La patogenia e la diagnostica, questi due punti cardinali della medicina, di cui l' uno appartiene all' uomo scientifico, l'altro al medico pratico, hanno fatto negli ultimi anni progressi così veri e rapidi, che il disconoscerlo sarebbe non ignoranza, ma mala fede.

E la diagnostica appunto è trattata dal *Niemeyer* con ispeciale amore. Io non credo come da taluni si pretende, che i troppi studiati particolari, od una troppa minuziosità nelle ricerche, possano sviare la mente da quell' insieme che offre la malattia al medico pratico, e da cui debbono derivare le vere indicazioni terapeutiche. Io non ho fiducia, e forse a torto, nel così detto occhio pratico che indovina la malattia per istinto. La diagnosi è, secondo il mio parere, l'unica àncora di salvezza nel gran mare delle incertezze, su cui naviga tutto dì il medico pratico. Per quei felici che non impararono mai a dubitare, la diagnosi esatta è un lusso, per quelli che studiano e pensano e dubitano, una necessità. Quanto più precisa è una diagnosi, quanto più si approfonda nei più minuti particolari, tanta maggior franchezza ne deve venire all'azione, tanto più di traquillità al medico coscienzioso.

E per riuscire in questa parte importante del suo lavoro, il nostro autore studia i sintomi, non quali passarono di mano in mano da un'età all'altra, ma coll'intenzione di cogliere soltanto quelli che sono gli essenziali: e riconosciuta la funzione fisiologica di un tal organo, ci s'arre-

sta per istudiare la serie dei fenomeni che deve necessariamente sorgere dalla mutata condizione materiale dell' organo stesso durante la malattia. Da ciò viene una grande semplicità nella sintomatologia, ove non si studiano profondamente che i sintomi caratteristici, mentre degli altri meno significanti o comuni ad altre affezioni non si fa che un fuggevole cenno.

La terapia studia prima d'ogni altra cosa il modo di evitare il morbo, poi è rivolta contro le cause occasionali, contro la malattia stessa, e contro i suoi sintomi: onde va divisa in *Profilassi*, in *indicatio causalis*, in *indicatio morbi*, in *indicatio symptomatica*. Io conservai nel corso dell' opera questa denominazione latina, perchè di sovente ripetendosi, esprime concisamente l' intenzione dell' autore.

Del resto la mia traduzione non ha che una qualità, ed è quella di essere *scrupolosamente* fedele all'originale. E se il mio italiano ha un po' di gusto di oltremonte, me lo perdonino i lettori, i quali al certo in una traduzione di cosa di scienza moderna, e dal tedesco, non cercheranno la bella lingua.

Io desidero che questo libro riesca utile ai giovani cultori delle scienze mediche, e se lo sarà di fatto, io sarò ben contento d' aver speso tanta opera nel tradurlo.

D.r Ricchetti.

PREFAZIONE

Indarno si cercheranno in questo trattato nuovi mezzi per riconoscere le malattie, o nuovi farmachi per guarirle. Soltanto quei fenomeni morbosi che dietro l' analisi di numerose osservazioni risultarono essere i più costanti e gli essenziali, soltanto quei medicamenti e quei metodi di cura che resistettero alla prova dell' esperienza, furono accolti nel nostro libro.

Ciò nullameno non si vorrà risguardare il nostro lavoro siccome un estratto di patologie vecchie e voluminose; ma bensì si scorgerà aver noi tenuto nel trattamento di sì copioso materiale un determinato indirizzo; imperocchè ovunque si vedrà il nostro studio ed il nostro proponimento di trarre dalla moderna fisiologia la spiegazione dei fatti patologici e terapeutici e di ricondurre i sintomi alla loro vera fonte dimostrandoli necessarie manifestazioni e conseguenze della malattia.

A *Virchow* appartiene il merito di aver rinnovata la patologia e di averla adattata alla moderna fisiologia. I suoi lavori ci appianarono la strada che noi ci

proponemmo di percorrere. Talfiata non fu mestieri che di applicare le leggi generali stabilite dal *Virchow* alle malattie di un dato organo, per allargare il dominio che spetta alla fisiologia nella spiegazione di quei sintomi, e per dare ad alcuni capitoli un interesse nuovo e particolare. Ma anco per la patologia e per la terapia speciale la via che battemmo non è nuova. I lavori del ***Romberg***, del ***Frerichs***, del ***Traube***, e di altri offrono splendidi esempj di quanto far si possa trattando la patologia e la terapia con quell'indirizzo, ch'è il retaggio dei tempi moderni. Lontano da noi il pensiero di voler mettere a confronto il nostro libro colle monografie eccellenti di quei clinici, ma dobbiamo però in tutta umiltà avvertire, che il nostro trattato è il primo, che appunto nei limiti permessi ad un manuale, scorra l'intero campo della patologia e terapia speciale movendo da quelle vedute e da quei principj.

In quanto al metodo tenuto nella nostra opera diremo aver noi ommesso di far precedere ogni singolo capitolo dalla letteratura delle malattie trattate. Il dare nozioni istoriche complete non entrava nel piano prefissoci, onde quelli che sono vaghi di conoscere siffatto argomento possono rivolgersi a trattati più diffusi. Nè citammo le opere utilizzate in questo nostro lavoro, per non isprecare lo spazio concessoci, in inutili citazioni. Le opere che più di frequente avremmo dovuto nominare sono quelle di ***Giovanni Müller***, di ***Kölliker***, di ***Ludwig***, di ***Donders***, e di altri fisiologi.

Ci astenemmo di riportare storie di malattie, per non aumentare inutilmente la casuistica; tentammo invece di rendere l'immagine della malattia, come ci si

presentava innanzi alla mente, con fedeltà, e nel suo insieme, evitando per tal modo la classificazione dei sintomi. Ed appunto questa divisione dei sintomi rende difficile al principiante di abbracciar con un sol colpo d' occhio tutto lo svariato quadro fenomenologico, e di riconoscere la malattia descritta.

Trattando della terapia non volemmo istancare il lettore coll' enumerazione di tutto ciò che fu raccomandato in una data malattia, ma per ogni sua fase consigliammo quanto ci venne dettato dalla nostra esperienza, e da quella di autori degni di fede.

I capitoli febbre, infiammazioni, di cui si tiene parola in quasi tutti i trattati, non furono accolti nel nostro; imperocchè essi appartengono al dominio della patologia e terapia generale. E lo stesso sia detto delle introduzioni generali e dei prolegomeni, de' quali si usa corredare ogni singolo capitolo, poichè anco questi trattano di materie che appartengono in parte alla patologia e terapia generale, in parte alla semeiotica generale, in parte perfino all' anatomia ed alla fisiologia. — Nè la diagnostica fisica venne trattata in capitoli separati. La spiegazione dei sintomi fisici è piuttosto data là dove si fa menzione per la prima volta dei sintomi stessi; nè avemmo riguardo alle controversie che tutt' ora dividono le mediche autorità; ma pei singoli fenomeni porgemmo soltanto quella spiegazione che da noi fu abbracciata; e ciò facendo usammo sempre di forme semplici e concise. Ci parve che il principiante anzi tutto abbia a fermare la mente sovra un' idea *unica* ed esatta, e che nulla gli possa riuscire più dannoso che il divagare incerto fra le diverse opi-

nioni. — Quanto appartiene alla Chirurgia fu nel nostro libro od ommesso od appena accennato.

Non parlammo infine nè degli avvelenamenti nè delle psicopatie; che se anco di questi capitoli si avesse voluto trattare col metodo da noi prescelto, colla scorta della ragione cioè e non coll' ajuto della semplice memoria; se si avesse dovuto non enumerare i sintomi ma bensì spiegarli, sarebbe stato mestieri di ricorrere di frequente a disquisizioni chimiche e psicologiche, e questi capitoli sarebbero riusciti ad un' ampiezza non relativa alla mole dell' intero libro.

Limitando così il nostro assunto, ci fu possibile di trattare i singoli capitoli della patologia e terapia speciale, non ostante la modesta estensione del presente libro, con profondità e diffusione senza ricorrere ad uno stile aforistico che avrebbe recato danno alla chiarezza dell' esposizione.

Per quanto poi concerne il coordinamento della materia preferimmo di far precedere le malattie dei singoli organi alle malattie generali, che si designano col nome di malattie del sangue; imperocchè le malattie generali conducono quasi sempre a locali perturbazioni della nutrizione, e perciò vengono più facilmente intese, quando le lesioni locali siano state di già prima convenientemente trattate.

L' AUTORE.

MALATTIE DEGLI ORGANI RESPIRATORJ.

PARTE PRIMA.

MALATTIE DELLA LARINGE.

CAPITOLO I.

Iperemia e catarro della mucosa laringea.

§ 1. *Patogenia ed Etiologia.*

Il considerare l' iperemia e l' infiammazione, quali processi identici, ed il risguardare quest'ultima siccome un grado più elevato della prima è, per la generalità de'casi, un grossolano errore. L' iperemia per sè stessa non è causa d' infiammazione. Da per tutto ove i vasi delle mucose sono riboccanti di sangue, si produce una secrezione abnorme, una intumescenza ed inzuppamento del tessuto, uno sfogliamento degli epitelj, ed una sovrabbondante formazione di giovani cellule. Le stesse iperemie, date da un momento meccanico, producono nelle mucose il catarro. Affezioni catarrali dello stomaco e degli intestini si formano in seguito a compressione della vena porta; ed il catarro bronchiale producesi per arrestamento del circolo nelle vene polmonali, le quali non possono vuotarsi nel cuore ammalato. Per ciò crediamo potere in un solo capitolo trattare e dell'iperemia e del catarro della laringe, dei bronchi ecc. ben inteso, che non si voglia come si usa da' profani, disegnare col nome di affezione catarrale soltanto quelle forme di flogosi delle mucose, contro alle quali il tè di tiglio ed il corpetto di flanella sono proclamati sovrani rimedi.

Osserviamo ordunque che i vari individui esposti alle stesse nocive influenze, offrono una varia e diversa predisposizione a con-

trarre iperemie e catarri; anzi notasi come per le stesse potenze nocive si ammali ora l' uno ora l' altro tratto delle mucose, a seconda delle individuali inclinazioni. Questa disposizione a contrarre affezioni catarrali sembra in alcuni casi stare in intima relaziono con un certo abito individuale, con una tal sottigliezza dello strato epidermidale, ed una facilità di traspirare; in altri casi invano si cerca una qualche spiegaziono; la troppa mollezza del vivere aumenta la disposizione alle catarrali affezioni, perciò vediamo villici, pastori ecc. che sono incessantemente esposti alle vicende atmosferiche, ed alle offese delle intemperie, soffrire di catarro più di rado di coloro che menando vita sedentaria, non si espongono che eccezionalmente a quelle nocive influenze.

Anco il fatto che una certa influenza nociva produce in alcuni, catarri della laringe, in altri reumatismi, in altri ancora diarree catarrali, non trovò fin ad ora pel maggior numero de' casi adeguata spiegazione. Ulceri ed altre croniche affezioni della laringe sembrano aumentare la disposizione a catarri nell' organo istesso, ed è evidente che dietro ripetuti insulti morbosi la mucosa della laringe si faccia sempre più vulnerabile, *locus minoris resistentiae.* Discrasie croniche, infine, come sarebbero sifilide, labe mercuriale ecc. aumentano la disposiziono a' catarri della laringe, senza che questi possano a ragione essere considerati siccome sintomo d' una lue secondaria.

Per quanto poi concerne i momenti causali, diremo doversi il primo posto concedere agli agenti locali i quali, irritando la mucosa laringea, vi producono il catarro. A questi appartengono, l' inspirazione dell' aria molto fredda, l' inspirazione di polvere, di vapori acri, nonchè il gridare, il parlare a voce alta, il comandare, il cantare ed il tossire veemente e prolungato. In questi ultimi casi l' aria viene spinta attraverso la glottide coartata; una confricaziono violenta ha luogo ai liberi margini della medesima, e ne risulta un' offesa altrettanto diretta, quanto si è quella che dagli altri nominati agenti producesi. Se fluidi acri, acqua bollente, penetrano nella laringe, ne segnono le più violente forme della laringite catarrale.

In secondo luogo sono i raffreddamenti della cute esterna, nominatamente do'piedi e del collo, quelli che danno origine a catarri della laringe. La è una quotidiana osservazione che taluno, levandosi oggi il fazzoletto di collo, e le calze di lana, soffre nel domani d' un catarro alla laringe. Non si può negare una relazione

genetica fra questi due fatti, benchè sia difficile il dar loro una soddisfacente spiegazione fisiologica.

In terzo luogo notiamo come non di rado le affezioni catarrali si propaghino da vicini organi sulla mucosa della laringe. Di frequente ci è dato di osservare questo processo ne' catarri del naso o de' bronchi, senza che un nuovo agente abbia avuto campo d' esercitare la sua nociva azione. Più di rado si propagano i catarri della faringe alla mucosa della laringe, e soltanto la faringite catarrale, ch' è causata dall'abuso degli alcoolici per la diretta irritazione della mucosa faringea, si estende con facilità alla laringe. Noi vediamo ad un eccesso nel bere seguire ben tosto i sintomi di un catarro laringeo acuto; cioè voce aspra, rauca, e ciò avvenire anco quando i bevitori si astennero dalle grida e dai canti; i beoni soffrono quasi sempre di catarro cronico della faringe, al quale prende parte anco la mucosa della laringe.

In quarto luogo diremo come i catarri laringei siano non di rado sintomi d' una labe costituzionale, d' una malattia del sangue.

Fra le discrasie acute sono principalmente il morbillo, il vajuolo, il tifo esantematico, più di rado la scarlattina, quelle affezioni che sotto la forma d' un acuto catarro laringeo, si localizzano sulla mucosa della laringe. Quasi affatto ignoti ci rimangono i rapporti fisiologici che esistono fra i turbamenti di nutrizione che osserviamo nel corso di quelle malattie e sulla pelle e sulla mucosa, ed i mutamenti del sangue da cui quelle malattie sono originate.

A questi infine si legano quei catarri laringei che sorgono siccome fenomeni parziali di catarri molto estesi ed intensi nel grippe (*influenza*). Questa malattia epidemica ha, e pel modo con cui sorge, e per la sua estensione e per la malattia generale gravissima da cui viene accompagnata, una decisa somiglianza cogli esantemi acuti. Le affezioni catarrali del grippe debbono istessamente essere considerate siccome sintomi d' una malattia costituzionale.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nel catarro acuto della laringe la mucosa non sempre manifesta quel grado di rossore e d' injezione vascolare, che l' intensità dei fenomeni, notati durante la vita, ci facevano presentire. Questa circostanza la si deve attribuire all'abbondanza delle fibre elastiche di cui va fornita la laringe, le quali fibre, mantenutesi dila-

tate durante la vita per l'affluenza del sangue, si contraggono dopo la morte e cacciano fuori il sangue da' capillari.

In casi di catarri veementi, piccole apoplessie hanno luogo senza dubbio nel tessuto delle mucose, e questo tessuto può per ciò anco dopo la morte apparire uniformemente arrossato, o mostrarsi cosperso di macchie rosse. Sulla superficie della mucosa mancano le cellule epiteliali cilindriche, fornite di ciglia, manca cioè lo strato più superficiale dell' epitelio che copre la laringe. Nell' umore separato, un po' torbidetto, di cui è spalmata la mucosa, osserviamo col soccorso del microscopio giovani cellule epiteliali, numerose, trasparenti, per lo più con un solo nucleo, appartenenti allo strato più profondo, e queste vengono per lo più disegnate col nome di corpuscoli mucosi. Il tessuto stesso della mucosa è tumefatto, umido; il tessuto sottomucoso è soltanto in rari casi la sede d' una considerevole infiltrazione sierosa, condizione morbosa questa della quale noi separatamente parleremo, trattando in particolare dell' edema della glottide. Talvolta infine si trovano nella laringe, anco nei casi di catarro acuto, piccole superficiali ed irregolari perdite di sostanza della mucosa — *ulceri acute catarrali*.

Nel catarro cronico della laringe il colorito della mucosa si fa più cupo, ed acquista una tinta azzurro-rossiccia, o brunastra, il che avviene per la deposizione di pigmento in seguito alle precedute ecchimosi. I vasi sono varicosi, dilatati, riboccanti di sangue; imperocchè la mucosa, rammollita, perdette la sua elasticità. Il tessuto della mucosa è di spesso considerevolmente ingrossato, duriccio, ipertrofico. La superficie d' essa, infine, appare ineguale, minutamente granellata, e ciò avviene pel rigonfiamento degli innumerevoli piccoli follicoli mucosi che si trovano nella laringe; questa è inoltre coperta d' un essudato giallognolo-purulento. Le giovani cellule epiteliali che, mischiate a quest' essudato mucoso purulento, ne producono l' intorbidamento ed il colorito giallognolo, sono meno trasparenti, più granellate dell' ordinario, il loro nucleo è talvolta suddiviso; esse sono del tutto identiche a quelle giovani cellule che si trovano negli ascessi; non soglionsi queste più chiamarsi corpuscoli mucosi, ma bensì corpuscoli del pus, benchè un' esatta separazione di queste due forme di cellule non sia possibile nel caso concreto. Allorchè la malattia dura già da qualche tempo, trovansi oltre a' mutamenti notati, quasi sempre anco altre e più profonde lesioni.

I. *Ulceri catarrali croniche*. — Queste si presentano tal ora

sotto la forma di perdite superficiali di sostanza che attaccano lo strato della mucosa denudata del suo epitelio; esse sono da principio rotonde e striate, e seguono in questo ultimo caso il decorso delle fibre elastiche, confluiscono di poi e formano ulceri ampie, irregolari, superficiali, *erosioni catarrali;* tal fiata invece formano esse piccole ulceri crateriformi, di forma irregolare, rotonda, che si producono per la distruzione di ghiandole mucose rigonfie ed infiammate. — *Ulceri follicolari.* — Queste ultime manifestano nna decisa tendenza a penetrare nella profondità, e possono provocare affezioni morbose delle cartilagini della laringe; solo di rado invece si fondono insieme parecchie ulceri follicolari, e sono con ciò causa d' nna estesa distruzione della mncosa laringea — *tisi laringea catarrale.*

II. *Vegetazioni polipose.* — Formano queste ora verruche, ora escrescenze a forma di cavol fiore — tumori papillari, i qnali nella loro essenza sono formati dalla produzione lussureggiante di epiteli vibratili, o che, non ostante la loro grande esterna rassomiglianza, nulla hanno di comune coi condilomi sifilitici; altre volte sono essi veri polipi mucosi, parziali ipertrofie della mucosa, e sollevamenti d'essa, causati da un fluido sieroso e colloide. I polipi mucosi sono ora peduncolati, ora aderenti alla mucosa mediante una base ora ristretta ora ampia, ed hanno ora la grandezza d' una testa d' ago, ora il volume d' un' avellana.

III. *Ingrossamento ed indurimento del tessuto sottomucoso,* metamorfosi di questo in una massa fibrosa, lardacea, di modo che la laringe o nominatamente la rima della glottide appare considerevolmente ristretta, e le corde vocali si fanno rigide ed immobili. Rokitansky ammette che questo stato morboso sia la conseguenza d' nn processo specifico, d' un catarro blenorragico.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Il catarro acuto della laringe comincia di rado soltanto con brividi, anzi nel maggior numero de' casi, ove l' affezione catarrale non si propaghi sulla mucosa bronchiale, manca anche nell' ulteriore decorso della malattia quella febbre, che si usa denotare col nome di febbre catarrale. Lo stato generale non ne soffre, ed i sintomi della malattia si appalesano soltanto mediante le lesioni funzionali dell' organo attaccato. Gli ammalati accusano un senso di pizzicore, e, nelle forme più gravi, un senso di bruciore,

di escoriazione nel collo, il quale si aumenta col parlare, col tossire ecc. ecc. La sensibilità morbosa della mucosa delle vie respiratorie si estingue soltanto nei bronchi di secondo ordine.

A ciò si consociano, siccome sintomo patognonomico caratteristico per le malattie della laringe, le varie alterazioni della voce; essa si fa più profonda, coperta, velata, roca, e può infine farsi afonica. La formazione della voce avviene per intero nella laringe, la quale è formata a mo' d' uno stromento da fiato a linguetta metallica, che nella laringe è rimpiazzata da una linguetta membranosa (1). Allorchè si parla, le corde vocali inferiori vengono così ravvicinate, ch'esse sporgono nella laringe come membrane vibranti. Se poi vengono poste in vibrazione mediante una forte corrente d'aria espirata, si produce un suono, la cui altezza e profondità nell' istesso individuo, permanendo cioè le corde vocali all'istessa lunghezza, dipendono dal grado di tensione, in cui si trovano le corde stesse. Noi abbiamo visto al § 2, come nelle affezioni catarrali della laringe la mucosa si faccia tumida e molliccia, e como essa sia più o meno spalmata di essudato. Allorchè quest' ingrossamento ha luogo sulle corde vocali, in allora la tensione, in cui queste son poste per mezzo dei muscoli laringei, non è bastevole per ottenere quel numero di vibrazioni, atte a dare al suono quell'altezza, che di già si produceva pell' istesa tensione, ma col mezzo di corde vocali non tumefatte; la voce si fa più profonda. Mediante la tumefazione non uniforme, mediante il muco che copre le corde vocali e rende ineguale la loro superficie, i suoni si fanno velati, la voce diviene roca, come una corda di violino che dà un suono coperto o velato, allorchè è spalmata di sostanze mucilagginose. Infine il rammollimento e l' ingrossamento delle corde vocali può arrivare ad un grado così considerevole che la più alta tensione, che può ottenersi per mezzo dei muscoli laringei, non basta per produrre vibrazioni so-

---

(1) Ecco como il nostró Majocchi espone in poche e chiare parole la formazione della voce.

Alla estremità superiore della trachea vi sono due lamine membranose rettangolari, situate parallelamente l' una all' altra ad una piccola distanza, in maniera che il loro intervallo offro una fessura stretta, per la quale l' aria, spinta dal polmone, è obbligata di passare avanti di entrare nella bocca. Queste lamine possono vibrare assai liberamente dalla loro parte libera, e vibrano infatti quando si producono i suoni della voce in una maniera continua. Esse formano un apparecchio analogo ad una linguetta d' uno strumento da fiato ..... (N. d. T.)

nore; la voce si fa afona (1), si estingue. La voce roca di questi ammalati può talvolta repentinamente innalzarsi ad un suono acutissimo, stridulo, lacerante, passare, per così esprimerci, in *falsetto*. E questo fenomeno producesi pel repentino contatto in cui vengono poste le corde vocali gonfie ed invischiate, per cui si formano dei nodi di vibrazione, aumentandosi così il numero delle vibrazioni e quindi anche l' altezza dei suoni (*Müller*).

A quel senso già notato di bruciore, di pizzicore ecc. alla raucedino s' aggiunge ancora una tosse veemente. Noi vediamo prodursi, dietro l'azione di potenti stimoli, i quali agiscono sulla mucosa laringea perfettamente sana (p. e. dietro l'introduzione di corpi stranieri) violenti parossismi di tosse, i quali altro non sono che movimenti riflessi. Accessi di tosse perfettamente analoghi a questi hanno luogo, allorchè la mucosa laringea si è fatta sede d' un' irritazione catarrale; l' azione delle più leggiere e talvolta appena avvertite potenze nocive basta per provocare con apparente spontaneità scossi violenti di tosse. Talfiata durante questi parossismi di tosse i muscoli della glottide vengono messi in una così considerevole contrazione totanica, che l' aria in quell' inspirazione, con cui comincia la tosse, non penetra che lentamente, e con un fischio attraverso la glottide coartata; mentre lo scosse della espirazione, che seguono all'inspirazione protratta o risonante, non sono in istato di aprire la glottide che per momenti; per modo che la tosse che ne segue, è caratterizzata da scosse corte, ineguali, risonanti. Mediante queste espirazioni violente a glottide coartata, il contenuto del torace viene compresso, come ciò avviene nel premito, nel suonare istrumenti da fiato; il vuotamento delle vene, che sboccano nel torace rimane difficultato; e quando l' ammalato tosse, la sua faccia si fa rossa, o perfino azzurrognola, e le vene jugulari riboccano di sangue. In altri casi e più quando la malattia dura già da qualche tempo, il tuono della tosse si fa più profondo per l' ingrossamento delle corde vocali, e per l' ineguaglianza della loro superficie, la tosse infine diventa ruvida e roca. — Non di rado avviene che le corde vocali ingrossate, spinte in alto ed inarcate da una violenta espirazione, vengono poste in una ancor più forte tensione;

(1) Avvertiamo che *fone* in greco non vuol dire soltanto *voce*, ma bensì anche *suono*, e che nel corso dell' opera questa parola viene spesso usata nel suo secondo significato. (N. d. T.)

la tosse di roca si fa latrante, ed allorchè durante l' accesso della tosse le cordi vocali si toccano, il tuono della tosse si fa repentinamente altissimo e passa in falsetto.

Allorchè il catarro si limita alla laringe, l' escreato è parco. Manca del tutto in principio della malattia, od è chiaro o vitreo. Questo sputo mucoso, lo *sputo crudo* degli antichi, contiene solo talvolta epitelio vibratile, molto più di frequente ad esso miste si trovano cellule giovani degli strati più profondi, corpuscoli mucosi. Durante l' ulteriore decorso della malattia e nominatamento allorchè s' iniziò un deciso miglioramento, l' escreato si fa più denso, giallognolo, vieppiù fornito di giovani cellule, le quali hanno una qualche rassomiglianza coi corpuscoli del pus. Questa forma di escreato, lo sputo purulento mucoso, corrisponde allo *sputo concotto* degli antichi.

Essendo il tessuto sottomucoso solo di rado tumefatto ed infiltrato considerevolmente, così il semplice ed acuto catarro laringeo non provoca mai negli adulti, accessi dispnoici. La glottide negli adulti, e nominatamente il suo terzo posteriore, la *parte respiratoria del Longet,* la quale, limitata dalla base dello cartilagini aritenoidee, forma uno spazio triangolare bastantemente ampio, non si fa impervio al passaggio dell'aria per la sola tumefazione della mucosa. Anco nei fanciulli solo di rado producesi la dispnea in seguito al semplico catarro laringeo. — Benchè in essi la glottide sia più stretta e formi in tutta la sua estensione una sottile fessura, non per tanto l' illesa azione dei muscoli crico-aritenoidei posteriori, i quali agiscono in ogni inspirazione, è bastevolo per allontanare l' una dall'altra le cordo vocali tumefatte, e procacciare uno spazio sufficiente alla corronte d' aria che vi penetra.

Talvolta si osserva che fanciulli i quali tossirono durante il giorno, e che furono rochi, senza pur sentirsi male, si risvegliano repentinamente alla notto, accusando una grandissima mancanza di respiro.

L' ispirazione è difficile e protratta; i fanciulli, pieni d' ambascia e di spavento, si gettano con somma inquietudine qua o là pel letto o colle mani sognano al collo, come al luogo dello loro sofferenze: la tosse è roca e latrante. Questi accessi che lo molte volte vengono scambiati col crup, e che si descrivono sotto il nome di pseudo-crup, sogliono dileguarsi dopo poche ore, o anco prima, senza lasciar traccie di sè. Questi sono i casi, cho valsero al latte caldo, alle spugne calde poste sul collo, a' vomitivi propinati a

tempo, la nomea d'essere panacee contro il crup, o di farlo anco abortire, purchè dati a tempo debito. Si potrebbe ammettere sorgere questi stati morbosi dietro un rigonfiamento considerevolissimo, ma passaggero della mucosa, e consecutivo ristringimento della glottide, restringimento a vincer il quale l'azione muscolare non fosse bastevole; e ciò sarebbe consimile a quanto avviene in certi raffreddori, nei quali repentinamente una o l'altra metà del naso rimane affatto otturata. Oppure si potrebbe credere, che all'irritamento della mucosa si fosse aggiunto un perchiudimento spasmodico della glottide, fenomeno questo di riflesso nervoso, come avviene nel laringismo stridulo, del quale più sotto avremo a parlare.—Ma un'altra spiegazione ci sembra meglio cogliere nel segno: quegli accessi non sorgono che durante il sonno, e si dileguano allorchè il fanciullo, rimasto sveglio per qualche tempo, ha gridato, tossito e vomitato, e ricompariscono di bel nuovo, se il fanciullo ricade in un profondo sonno. Perciò crediamo esser ben probabile che il raccogliersi d'un umore viscido nella glottide, o forse il suo essiccarsi colà, dia origine a quegli accessi di dispnea. In ogni caso questa spiegazione, che proponiamo, ci fa comprendere il come agiscano quei mezzi terapeutici, ed il perchè siano a tanta fama saliti. Non di rado si ripetono consimili attacchi durante parecchie notti consecutive, mentre che i fanciulli di giorno sono vispi ed allegri, fintanto che finiscono col guarire, non rimanendo loro di tanti tumultuosi sintomi che un po' di raucedine.

Per quanto concerne il decorso, la durata, e gli esiti del catarro laringeo acuto diremo che, passati alcuni giorni, o dietro la comparsa degli sputi concotti, la sensibilità della laringe, la raucedine, la tosse diminuiscono, e che la malattia, dopo forse otto giorni, si dilegua. In altri casi la malattia si protrae per qualche settimana; durante il giorno l'ammalato è un po' roco, ma sano nel rimanento; soltanto nelle prime ore della sera e del mattino viene egli tormentato d'accessi di tosse veementi e prolungati: gli sputi rimangono allo stato di crudezza, finchè alfine, o di frequente dietro un semplice cambiamento di tempo, la salute si ristabilisce. In altri casi ancora, o principalmente dietro ripetute recidive, rimane un catarro cronico della laringe. — Un esito letale, ove non sorgano complicazioni, non è cosa da attendersi così di leggieri.

Il catarro cronico della laringe.— Se ne'catarri acuti già alla comparsa degli sputi concotti comincia a diminuire la sensibilità della mucosa laringea, nel catarro cronico quasi mai non s'osser-

vano quelle abnormi sensazioni di pizzicore, di bruciore, di escoriazione nella laringe. Ma invece l' ipertrofia della mucosa e l' ingrossamento delle corde vocali, che abbiamo descritto nel § 2, debbono produrre un permanente cambiamento della voce, rendendola profonda, velata, aspra, roca. — Questa raucedine cronica, che rimane dietro a catarri acuti e ripetuti, è il principale, ed in molti casi l' unico sintomo d' un' affezione catarrale cronica della laringe. Anco in questi ammalati che da anni soffrono di raucedine, osserviamo quel passaggio della voce in falsetto, che abbiamo altrove notato. Ma ove il male peggiori anco per poco, ove una nuova acuta e pur leggiera irritazione intercorrente abbia luogo sulla mucosa laringea, le corde vocali s' ingrossano in modo che gli ammalati o perdono del tutto la voce o divengono quasi afoni. A ciò talvolta s'aggiunge una tosse spasmodica, periodica, quale noi l'abbiamo descritta fra' sintomi del catarro laringeo acuto: soltanto questi accessi sembrano prodursi dietro una raccolta di materia separata nei ventricoli del Morgagni, e dileguarsi allorchè si espettora una parca quantità d'un muco particolare, globoso, giallognolo. Anco in questi casi e per le ragioni anzi dette, la tosse può acquistare un suono aspro e roco, e farsi anco latrante. Ma l' inspirazione e l' espirazione sibilante, che a questi sintomi s' associa, ed a spiegar la quale non basta il rigonfiamento e l' ipertrofia della mucosa, dimostra bastantemente che noi qui abbiamo a fare con una complicazione, la quale arresterà tutta la nostra attenzione, e tanto maggiormente se a ciò si aggiungono un progressivo dimagrimento, sudori notturni ecc. ecc. Essendo una tisi laringea a base catarrale un de' casi più rari che incontrar si possa, quei fenomeni devono destar in noi il sospetto che un qualche profondo malore s' annidi ne' polmoni, ed avvertirci ad esplorare frequentemente e con somma attenzione gli organi toracici.

Il decorso della laringite catarrale cronica è per lo più lento; in pochi casi soltanto riesce al medico di ridonare a questi ammalati la salute, ed ancor più difficilmente di garantirli da recidive.

Le ulceri catarrali laringee non hanno sintomi speciali, e non si può che presupporne l'esistenza quando il catarro cronico duri da molto tempo. Un attento esame delle fauci facilita talvolta la diagnosi, poichè l' esperienza c'insegna che alle ulceri follicolari della laringe di spesso s'associano ulceri follicolari della faringe: se si trova, come non di rado succede ne' predicatori (1), ne' cantanti,

(1) Quanto l' uso esagerato dell' organo della voce influisca sullo sviluppo

la mucosa del palato molle, arrossata e sparsa da piccole ulceri giallognole, rotonde, allora si può con grande sicurezza ammettere che un catarro cronico della laringe abbia originato ulceri follicolari nell' organo istesso. Così pure si potrà presupporre l' esistenza di ulceri, allorchè ad altri sintomi del catarro cronico laringeo s' aggiunge la difficoltà nell' inghiottire. Questi incomodi di deglutizione, o nominatamente la facilità con cui si annodano gli alimenti sono prodotti dalla rigidità dell' epiglottide, ed è un fatto anatomico che le ulceri della mucosa laringea conducono a questa rigidità, ed all' ossificazione delle cartilagini laringee.

Allorchè le vegetazioni papillari e poliposo non ristringono col loro volume la glottide, esse non offrono sintomi di gran fatto differenti da quelli che caratterizzano il semplice catarro cronico. Allorchè però, aumentando di volume, invadono punti vicini alla glottide, esse sono causa di gravissima dispnea, e di quella respirazione difficile, e sibilante, cotanto caratteristica per le stenosi laringee. Il sangue contenuto in queste vegetazioni può aumentare o diminuire, e da ciò avviene che quelle sofferenze dispnoiche assumano un carattere di remissione e di esacerbazione. Allorchè sono peduncolate, possono, spostandosi repentinamente, ristringere od anco otturare completamente la glottide, minacciare di tratto in tratto una subita soffocazione, e questo avvicendarsi quasi periodico di sintomi allarmanti e d' un ben' essere relativo, può a ragione aver un valore patognonostico.

Per ciò infine che concerne gli addensamenti e gli ingrossamenti del tessuto sotto mucoso, possono questi esser causa di considerevoli ristringimenti della glottide, e di respiro sibilante; e siccome poi le corde vocali in seguito a questa degenerazione si fanno rigide ed immobili, deve naturalmente seguire una costante afonia, una voce che più non è che un sommesso bisbiglio, sintomi questi caratteristici della mentovata condizione patologica.

---

della laringite lo dimostra la frequenza con cui i predicatori soggiacciono a questa affezione. Anzi due medici Inglesi, *Hastings* e *Horace Green* descrivono una forma particolare di laringite sotto il nome di *clergymen's sore throat* o di *disphonia clericorum*. Dalla descrizione dei citati autori sembra risultare che il fondamento anatomico-patologico di questa malattia consista in un' ipertrofia dei follicoli mucosi, i quali s' innalzano dalla superficie della membrana come perle e nodetti. Qesta condizione anatomica ci richiama alla memoria la laringite granulosa o ghiandulare di *Chomel*. (N. d. T.)

§ 4. Diagnosi.

Il catarro laringeo si distingue facilmente da quello del naso e della laringo, quantunque anche in questi si possa alterare la voce. In queste ultime affezioni il timbro e la risonanza della voce si mutano pel ristringimento delle cavità nasali o buccali, ed essa si fa quindi gutturale e nasale; nella malattia invece della laringo, il suono stesso si modifica, il parlare si fa più profondo, velato, roco.

Più di frequente si scambiano fra loro il catarro laringeo acuto e l'infiammazione cruposa della mucosa laringea: per alcune madri la raucedine, la tosse latrante, sono i sintomi di quella temuta malattia, se anco i fanciulli sono del resto sani ed allegri. Ove a ciò si aggiungano gli assalti notturni di dispnea, anco medici in molti casi credono sicura e dimostrata la forma cruposa dell'infiammazione, e per tal modo ci possiamo spiegare come a noi quotidianamente vengano raccontati casi in cui certi fanciulli hanno otto dieci od anche più volte superato il crup. L'infiammazione cruposa della laringe non è malattia nè così frequente, nè così benigna, da rendere verosimili quei molti casi di facile guarigione — un errore nella diagnosi è ben più probabile che quei brillanti successi in una malattia cotanto terribile.

Per quanto poi concerne la diagnosi differenziale di questi due stati patologici della mucosa laringea, rimandiamo i lettori al capo dedicato alle infiammazioni crupali. Richiamiamo qui soltanto l'attenzione sovra un punto, a cui profani più che medici, sogliono attribuire, e non a torto, un deciso valore patognonomico. La contemporanea esistenza d'un'affezione catarrale della mucosa nasale addita l'identica indole della flogosi della mucosa laringea. A ragione adunque le madri si rallegrano nello scorgere il naso dei loro bimbi imbrattato di moccio, e l'immunità che il processo catarrale d'un certo tratto della mucosa offre contro il processo cruposo su più lontani punti dell'istessa membrana, è forse la ragione degli auguri di salute che sogliensi rivolgere a chi starnuta.

Ci riserviamo a trattare altrove della diagnosi differenziale del catarro laringeo cronico, dalle affezioni tubercolose e sifilitiche della laringe.

§ 5. Prognosi.

La prognosi del catarro laringeo sì cronico che acuto, e quella

delle affezioni secondarie provenienti da questo, possono desumersi dalla descrizione che abbiamo fornito di queste condizioni morbose. La malattia per sè sola non conduce quasi mai ad un esito letale. Soltanto i polipi ed i tumori papillari possono, coartando sempre più la glottide, minacciare la vita, oppure portare una rapida soffocazione, spostandosi ed otturando improvvisamente il detto organo.

La prognosi d' una completa guarigione è permessa nei casi di affezioni catarrali acute, quantunque rimanga una disposizione a recidive. Meno favorevole è la prognosi nei casi di catarro cronico laringeo, e nelle ulceri della laringe. L' indurimento cronico del tessuto mucoso non può risolversi.

§ 6. *Terapia.*

Profilassi. — Abituare gli individui co' dovuti riguardi alle potenze nocive, che provocano il catarro laringeo, è miglior consiglio, che non assuefarli ad un vivere troppo mollo ed effeminato, per cui le cause anco più leggiere bastano dippoi a produrre la malattia. Non si chiudano i bambini in camera anco se hanno sofferto di catarro laringeo, ma piuttosto si mandino quotidianamente a godere dell' aria libera; si vestano convenientemente, se il tempo è freddo e cattivo, ma non si esagerino le cautele, non si fasci loro il collo con scialli di lana, con plaids ecc. ecc. (un nastro di seta portato attorno il collo ha fama di profilattico.) Non abbastanza da raccomandarsi sono i lavacri freddi al collo, i bagni freddi dolci o salsi, e questi sono i migliori mezzi profilattici per combattere la predisposizione. Siano le prescrizioni del medico precise e seriamente dettate: si determinino esattamente il tempo, la durata, il grado di temperatura de' bagni da prendersi: gli ammalati seguono le mediche prescrizioni tanto più puntualmente, quanto più esattamente sono dettate.

Indicatio causalis. — Allorchè stimoli diretti che ferirono la mucosa laringea sono causa di catarro, bisogna in primo luogo guarentire gli ammalati dall' ulteriore azione di questi. Affine di tener lontano ogni stimolo della mucosa laringea ammalata, si attenda anzi tutto ad ottenere nella stanza una temperatura uniforme, regolata col termometro. — Si vieti assolutamente il parlare a voce alta, il cantare, o si esorti l' ammalato a vincere lo stimolo della tosse. E se ciò non riesce completamente, pure l' ammalato

molto ottiene, se vi si mette con decisa volontà. Che il medioo non si lasci imporre dalle parole dell' ammalato, « ch' ei deve tossire » ma insista nella raccomandazione di non tossire. Per vincere i veementi accessi di tosse, i quali, come sono conseguenze del catarro, così anche sono permanenti cause della sua durata, i looch e sciloppi caldi, il solfo dorato rimangono senza effetto. Se colle misure sovra menzionate non si riesce ad ottenere un qualche miglioramento, si ricorra piuttosto ai narcotici. Nei bambini si deve certamente usare di questi medicamenti con somma cautela, ma negli adulti non vengono essi propinati nè con bastante frequenza, nè con bastante audacia. È molto più ragionevole e molto più proficuo il concedere ad individui che soffrono di catarro laringeo e che tossiscono gagliardamente alla sera, 10 gr. di polvere del Dower e di tratto in tratto qualche piccola dose di morfina (morf. gr. j in aqua Laur. ceras. dr. ij, ogni tre ore 10 goccie) che trattarli con caramelle, pastiglie, solfo dorato, sal ammoniaco ecc. Allorchè i catarri laringei sono causati da infreddamento della cute dei piedi e del collo, l' *indicatio causalis* richiede inoltre l'uso di un regime diaforetico — il medicamento più efficace e semplice è il tè di tiglio ed il caldo del letto — bagni caldi ai piedi, il coprire il collo con una calza di lana, un senapismo ripetuto di tratto in tratto, od un cataplasma ammolliente, mantenuto sempre caldo. L' involgere il corpo in panni freddi, umidi, ma ben spremuti, l' uso de' pediluvj freddi e di breve durata, l'applicazione d' un impacco freddo atterno il collo, hanno un effetto consimile a quello che si ottiene coi mezzi sopra descritti. Questi mezzi idropatici debbono essere considerati come irritanti locali, od eccitanti la funzione cutanea. L'utilità che prestar deve questo metodo, è dagli idropatici esagerata; si può però applicarlo in quegli individui che hanno una certa abitudine ed un certo esercizio in queste varie manipolazioni, ed i quali, fanatici per queste cure idropatiche, non si lasciano facilmente dissuadere dal seguirle. — Nei casi infine in cui l' affezione catarrale si propagò dalla faringe alla laringe, l' *indicatio causalis* richiede l' uso di gargarismi astringenti, o l' umettare le fauci con un pennello tinto in soluzioni di nitrato d' argento o di allume.

Nei catarri acuti, l' *indicatio morbi* non addomanda mai deplezioni di sangue nè generali, nè locali, e benchè certi trattati ci forniscano a puntino le regole per la loro applicazione, noi crediamo che se ne possa far a meno. Nel maggior numero di casi basterà il provocare cogli stimoli cutanci già mentovati, un flusso di

sangue alla cute esterna, mediante il quale si modererà l' iperemia della mucosa; chè la malattia le molte volte giunge a guarigione senza alcun trattamento medico, ed anco con un trattamento contrario ai dettami della sana ragione. La tintura di *pimpinella* ebbe fama di specifico per questi malori; si può anco prescriverla, ma non se ne attenda un gran risultato. Per bibita si prescriva l' acqua di Seltz, o schietta, o mista a parti eguali col latte caldo. Il rozzo empirismo insegna avere nel catarro laringeo acuto le sostanze grasse una dannosa influenza, una benigna invece le cose acri e salate. Un' aringa, ben salata e non lavata, è un mezzo popolare notissimo, ed agisce forse, facendo nella mucosa faringea una rivulsione altrettanto forte quanto è quella che pel senapismo si effettua sulla cute esterna del collo.

Le polveri del Plummer (calomelano e solfo dorato) congiunte alla *belladonna*, al *giusquiamo* ebbero già fama di mezzi specifici contro il catarro laringeo cronico. La belladonna ed il giusquiamo possono giovare moderando gli assalti di tosse. Se siano più efficaci degli oppiati, è ben dubbio. Il solfo dorato è superfluo ed il calomelano è del tutto da escludere nella flogosi catarrale. In luogo dei leggieri irritanti cutanci, de' senapismi si adoperano nel catarro laringeo cronico rivulsivi più forti. Il più usitato n'è l' olio di croton, (o solo o unito a cinque parti di olio terebint.) con questo si fa una frizione sul collo, al di sopra della laringe, fintanto che si producono vescichette o pustole.

Allorchè i catarri cronici della laringe non sono d' antica data, e principalmente quando sono accompagnati da tosse persistente, le acque di Seltz, di Ems ecc. sono d'una conosciuta utilità. Queste acque vengono prese alla mattina, a stomaco digiuno, o schiette, o miste al latte alla dose di cinque o sei bicchieri al giorno. In alcuni casi l' uso di queste fonti è oltre ogni dire efficace, benchè sul loro modo di agire la fisiologia non ci abbia offerto congrue spiegazioni.

Nei catarri antichi e pertinaci è da raccomandarsi il trattamento locale della mucosa laringea con mezzi astringenti, e questo consiste nell' inspirazione di vapori balsamici, ed anzi tutto nel soffiare entro alla laringe o zucchero schietto, o zucchero misto ad una piccola quantità di nitrato d'argento (2 gr. a. n. 32 gr. sacch. lact.). S' introduce un cannoncino di penna, troncato alle due estremità, nel cavo buccale, si deprime quanto più si può la lingua, si spinge ben innanzi il cannoncino, si chiude colle dita il na-

so dell' ammalato, e gli si raccomanda di fare delle inspirazioni protratte, forti e ripetute, oppure gli si soffia nella libera estremità del cannoncino la polvere entro alla laringe. (4 grani, circa, per volta della mentovata miscela). Se a questa operazione segue una violenta tosse si può andar sicuri che il mezzo terapeutico penetrò direttamente sulla località ammalata.

Un egual effetto si ottiene imbevendo una spugna in una soluzione di lapis (scrup. j. in onc. j.). Si salda la spugna così preparata sovra un bastoncino di balena, e la si spreme sull' epiglottide. Il successo di questo trattamento locale è pronto talvolta e brillante, e per la sua efficacia lo si può paragonare a quello della pietra sulle congiuntiviti catarrali.

La dieta deve essere nel catarro cronico della laringe quell' istessa che osservasi nelle affezioni acute; ed anche in questi casi le vivande salate, le aringhe ecc. godono presso il popolo fama di specifici infallibili.

L' *indicatio symptomatica* addimanda non solo di agire contro i parossismi della tosse, ma bensì anco di opporsi prontamente alla dispnea, la quale sorge per lo più di notte ed in modo repentino. L' applicazione di sanguette al collo, usata da molti, è superflua. L' applicazione d' una spugna imbevuta d' acqua calda, e ripetuta fin tanto che la cute siasi arrossata; il propinare una buona quantità di bibite calde, ed anzi tutto il somministrare un emetico, sono indicati in molti casi, e di frequente, d' una efficacia sorprendente. Fra gli emetici si usano in questi casi per lo più l' ipecacuana ed il tartaro stibiato, non però il solfato di rame; si propinino questi medicamenti in dosi maggiori e di sicuro e pronto effetto. Noi diamo la preferenza all' emetico del Hufeland, ch' è così composto:

R: Pulv. rad. Ipecac. scr. j.
Tart. stibiat. gr. j.
Oxymel squillit. gr. iij
Aq. destill. un.j et ss.

M. D. S. ogni dieci minuti un cucchiajo di caffè, finchè sorga il vomito.

Ripetendosi l'accesso, si ripeta il vomitivo. Non si lascino cadere i bambini in sonno troppo profondo, ma si sveglino di tratto in tratto, e si obblighino a bere. Per tal modo si è quasi certi di provocare di tempo in tempo un insulto di tosse, e con ciò d' evitare

che la materia separata a' margini della glottide, quivi si raccolga e si dissecchi.

Le ulceri laringee si trattano nell' istesso modo del catarro cronico. Polipi e tumori papillari, che minacciano la vita, possono addimandare operazioni chirurgiche.

CAPITOLO II.

Croup, Angina membranacea, Laringitis cruposa, Crup, Angina cruposa, cotennosa.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

L' infiammazione cruposa rappresenta quella condizione patologica, per la quale, mediante un lavorio flogistico, vien separato sulla libera seperficie della mucosa un essudato ricco di fibrina, pronto a rappigliarsi e che rinchiude soltanto elementi epiteliali. Ove si distacchi la membrana crupale, per tal processo formatasi, gli epitelj si rigenerano prontamente, mai avviene una perdita di sostanza nella mucosa stessa, chè il processo cruposo non lascia dietrò di sè cicatrice di sorte alcuna. Il processo difterico, il quale soltanto di rado si osserva sulla mucosa respiratoria, decorre esso pure accompagnato da essudazione, essudazione assai fibrinosa e pronta a coagularsi, ma che si distingue però dal crup, in quanto che l' essudato non si separa *sopra* la mucosa, ma *nella* mucosa, infiltrandone il tessuto stesso, comprimendone i vasi per modo che la mucosa ammalata, si necrosa e si commuta in un' escara. E quando questa cade, rimane una perdita di sostanza ed in seguito si forma la cicatrice. Soltanto il crup secondario, la laringito cruposa, quella cioè che deve considerarsi siccome un sintomo d'una malattia generale costituzionale, d'una discrasia acuta, e che può associarsi al morbillo, al vajuolo, al tifo e specialmente alla scarlattina — presenta uno stato transitorio dalla forma cruposa alla difterica, e questa trasmutazione di condizione patologica viene molto di frequento osservata nella faringo in certi casi di scarlattina maligna.

Il crup, il qualo sorge sulle altre mucose molto più di rado che su quella degli organi respiratorj, manifesta la particolarità, ch' esso attacca nell' età infantile quasi esclusivamente la laringe e

la trachea, od assai di rado la mucosa delle cellule polmonali, e che invece per lo contrario la pneumonia cruposa — il vero crup dello cellule polmonali — è una delle più frequenti affezioni morbose degli adulti, nei qnali laringe e trachea vanno quasi sempre immnni dal processo cruposo. La laringite cruposa è per ciò un malore quasi esclusivo dell'età infantile. Durante il periodo dell'allattamento i bambini non mostrano una grande disposizione al crup; la malattia si fa più rara dopo la seconda dentizione, cosicchè il maggior pericolo sta pei fanciulli fra i due e sette anni. Ammalano più di frequente i maschi delle femmine, ma è un errore se si crede avere fanciulli robusti, ben nutriti, e di nn florido aspetto nn' inclinazione particolare a questa malattia; per lo contrario, fanciulli gracili e delicati, provenienti da genitori tubercolosi, mal nutriti, che hanno una cute pallida e vene trasparenti ed una pronunciata disposizione ad esantemi umidi, a tumefazioni ghiandolari, all' idrocefalia, sono più facilmente côlti dal crup. Ella è una quotidiana esperienza, che nna famiglia, ove s' abbia a deplorare una grande mortalità, perde alcuni de'suoi fanciulli per idrocefalia, altri per crup, mentre nei superstiti ad epoca più avanzata si svilnppa la tuberculosi polmonale. Non di rado allo scomparire d' un esantema umido del capo e della faccia, seguo ben tosto lo sviluppo del crup. Il crup sorge più di frequente nei climi nordici ed in località finitime all' acqua, esposte ai venti ed all' umidità, che non in regioni più calde, più meridionali, e più difese dai venti.— Spesso il crup si sviluppa epidemicamente, allora si ammalano molti fanciulli, anco in piccoli paesetti; e perfino nella stessa famiglia parecchi bambini sono côlti simultaneamente dalla malattia, con sintomi intensi e perniciosi. — Nel maggior numero de'casi le cause occasionali della laringite cruposa non ci sono note; in alcuni casi sembra però che indiretti stimoli, che colpiscono la mucosa laringea, o raffreddamenti o simili, provochino lo sviluppo del male. I venti del nord e del nord-ovest sono i più temuti. Del crup infine che accompagna la scarlattina ecc. abbiamo già più sopra parlato.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

La mucosa ammalata si mostra in vario grado d' arrossamento, e questo proviene in parte dall' injezione vascolare, in parte da ecchimosi. Si sostiene da taluno che l' arrossamento diminuisca, allorchè l' essudato aumenta; e si volle perfino dalla mancanza

dell' arrossamento flogistico nel crup stabilire il principio ch' esso presenti una particolar forma di flogosi, che decorre senza iperemia. Noi di già abbiamo dimostrato come l' impallidire della mucosa iperemica dopo la morte, sia l' effetto dell' azione delle fibre elastiche, di cui va a dovizia fornita quella membrana.

La mucosa è denudata del suo epitelio, e sì essa che il tessuto sottomucoso sono tumefatti e rammolliti; perfino i muscoli della laringe appariscono umidi, pallidi e più molli. Di frequente, ma non sempre, è la superficie della mucosa anco nel cadavere, coperta d' un essudato crupale. La mancanza, in molti casi, di membrane crupali, presta occasione all' artificiale divisione del crup, in *vero*, e in *falso*. Ma una differenza nella condizione patologica non può essere basata su questo fenomeno, perchè l' essudato, di già coagulato, può essere rejetto dall' ammalato, poche ore prima della morte, od anco venir espulso, pria che la materia separata abbia avuto tempo di solidificarsi. S' intende da sè che anche sul crup si separa un plasma fluido, che si rappiglia dopo l'essudazione. L'essudato cruposo manifesta ora la consistenza d' un fior di latte, viscido, ora forma membrane compatte e tenaci, ora veste, sotto forma d' una pellicola unita, l' interna superficie della laringe, si propaga nella trachea e ne' bronchi, formando coaguli tubuliformi e diramati; — altre volte non si trovano che alcuni fiocchi, o frustoli, che aderiscono qua e là sulla mucosa. Le pseudomembrane più molli e più sottili si staccano facilmente dalla mucosa; le membrane più dense e più grosse vi sono fortemente aderenti. Sulla superficie esterna di queste membrane dense, aderenti, e talvolta dello spessore d' una linea, si scorgono di frequente numerose strie rosse, e punteggiamenti di sangue rappreso, i quali corrispondono ad altrettanti piccoli punti sanguinanti della mucosa, sul cui strato di tessuto unitivo si riscontra l' essudato. Dopo un qualche tempo queste pseudomembrane vengono a poco poco staccate da un' essudazione sierosa, la quale si separa dalle superficie della mucosa, e vengono espulse sotto forma di tubi, di pellicole, di piccoli pezzi, di stracci, di fiocchi. Ciò avvenuto, e nei casi più favorevoli soltanto, l'epitelio vibratile si rigenera ben tosto, e la mucosa laringea si riconduce al suo stato normale. In altri casi invece all' espulsione delle prime pseudo-membrane segue la formazione di nuove, e per tal modo il processo si può ripetere fintantochè, od esso si estingue o l' ammalato vi soccombe.

La membrana crupale consiste di fibrina amorfa e fibrillare,

a cui sono contessute giovani cellule penetrate nell' essudato al momento della sua separazione.

La frequente complicazione del crup laringeo con quello della faringe è di gran momento, e per la diagnosi del crup, e per la spiegazione fisiologica de' suoi sintomi. I Francesi chiamano soltanto quel crup, in cui sorge questa complicazione, il vero crup, gli altri in cui manca, il pseudo-crup. Ma anco in Germania si ebbe occasione di constatare di frequente la contemporanea insorgenza di queste due malattie.

Nei cadaveri dei fanciulli, che soggiacquero al crup, trovasi quasi sempre un alto grado d' iperemia della mucosa bronchiale e polmonale; di frequente si riscontra il crup dei bronchi e focolaj pneumonici.

Noi tenteremo di spiegare queste condizioni patologiche, dimostrando le conseguenze necessarie del crup laringeo.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Il crup è in molti casi annunciato da sintomi precursori (*prodromi*); i fanciulli sono di mal umore, stizzosi; hanno leggieri brividi febbrili, sono rochi, ed hanno una tosse che colpisce pel suo suono sospetto. Questi sintomi possono essere di nessuna importanza, e precedenti un leggiero catarro laringeo, ma possono ben anco essere i prodromi d' una delle più micidiali malattie.

Un medico esperto ed attento saprà fin d' ora distinguere l'un dall' altro caso. In tutti i casi si esaminino tosto le fauci, anco se i fanciulli non si lamentano di difficultata deglutizione. Si trovano queste arrossate, tumefatte le tonsille, e coperte qua o là di placche piccole, bianchiccie, solide, allora si può pronosticare il crup, come dietro ripetuti starnuti, e dietro un abbondante flusso dal naso si può predire lo sviluppo d'un semplice catarro laringeo. Per distinguere nel suo cominciamento il catarro laringeo dal crup, abbiamo altre circostanze che debbono venir condegnamente apprezzate.

Se si conosce che i fanciulli sonosi fatti rochi dopo ogni qualsiasi raffreddamento, se questi raffreddori furono costantemente accompagnati da tosse latrante, se durante queste affezioni non sursero mai sintomi di crup, se gli altri fratelli non mostrarono mai inchinevolezza a questo morbo, se tutte queste favorevoli condizioni si combinano, si può esser ben più tranquilli di quello ch'è lecito

d' esserlo in casi, in cui il fanciullo, ora ammalatosi, abbia di già superati alcuni fieri assalti di crup, od i cui fratelli siano morti in seguito a questa malattia.

I prodromi possono precedere di uno o di alcuni giorni l' attacco del crup: in quasi altrettanti casi mancano essi del tutto, ed il morbo fatale sorge repentinamente ed inaspettato in tutta la sua ferocia. Per lo più a tarda sera, od in mezzo alla notte, i fanciulli si risvegliano dal sonno con voce aspra, roca, ed in seguito afona, ed il tuono della voce anco nel crup con rapido passaggio, dal profondo e sonoro si fa ad un tratto altissimo, lacerante e quasi stridulo. Questo passaggio della voce in falsotto proviene, come abbiamo già altrove menzionato, dal contatto a cui vengono momentaneamente e durante il parlare le corde vocali tumefatte ed invischiate di materia coagulata. La tosse che all' invasione del morbo è breve, interrotta, chiara, si fa aspra e roca ed in fine latrante, e quest' ultimo carattere emerge soltanto allorchè per colpi veementi di tosse l'aria spinta fuori a tutta forza tende ed inarca le corde vocali.

Infino la tosse perde ogni qualsiasi suono; si *vede* parlare e tossire i piccoli ammalati ma non li si *ode*.

A questi sintomi, che sono del tutto originati dal rammollimento e dall' ingrossamento delle corde vocali e dall' essudazione che lo copre, e che sono identici, o meglio che debbono essere in tutto eguali, a quelli che sorgono nel catarro della laringe, si consocia la dispnea, una dispnea persistente e pericolosa, e questa è patognonomica pel crup, mentre che nel catarro laringeo non è che rara e passaggiera. Questa dispnea, che producesi pel solo ristringimento della glottide, e della quale altrove spiegheremo le cause e l' esistenza, non ostante la mancanza d' ogni qualsiasi pseudomembrana, ha caratteri proprii, nè la si può così di leggieri confondere colle altre forme dispnoiche. Anzi tutto la respirazione è estremamente difficile: si scorgono nel fanciullo gli sforzi, che gli costa ogni inspirazione. Tutti i muscoli ausiliarii, che dilatano il torace, son messi vivamente in azione; i fanciulli sollevansi con sforzi supremi, stendono la colonna vertebrale per dilatare efficacemente il torace levando le coste. Non ostante questi terribili sforzi, l'aria non penetra che parcamente attraverso la glottide coartata, le inspirazioni sono lunghe, protratte, infino il passaggio sforzato dell' aria attraverso la glottide ristretta, produce un sussurro caratteristico, sibilante, che basta una sola volta averlo udito,

per non più dimenticarlo. Se duranto queste difficili e stentate inspirazioni si accorciano i muscoli elevatori delle alo del naso, ed i fori nasali si dilatano, (che senza questa azione muscolare snggerita dall' istinto si chiuderebbero i fori nasali tosto che l' aria viene rarefatta nel naso) se qnesto movimento delle ali del naso non è sintoma patognonomico per la dispnea del crup, avvi un altro caratteristico fenomeno il quale profondamente impressiona gli stessi profani, e che si prodnce per la rarefazione dell' aria nel torace, rarefazione che si compie per la dilatazione del toraco, e pel simultaneo restringimento della glottide. Noi vediamo cioè ad ogni inspirazione avvallarsi non solo l' epigastrio, ma anco la stessa parto inferiore dello sterno. Mediante la rarefazione doll' aria nel torace viene superata la forza di contrazione del diaframma, il quale è portato violentcmente all' insù, imperocchè la snperficie rivolta al torace ha da sopportare una pressione ben minore di quella che gnarda verso l' addome.

In tntto il sno assieme la fisonomia del fanciullo csprime la necessità di prender aria, lo sforzo per arrivare a questo scopo, la disperazione infine, che sorge dietro tanti ed infruttuosi conati. I fanciulli chiedono d' uscire dal letto, d' essere presi in braccio; di poi vogliono di nuovo essere rimessi nel letto: la più grande ambascia è dipinta sui tratti del loro volto, gettano le braccia qua e là, contorcono il corpo, si prendono il collo fra lc mani, stirano la lingua quasi come volesscro allontanare l' impedimento che non li lascia respirare: il volto è coperto di sudore e sfigurato. L'aspetto d' un fanciullo colto dal crup è uno de' più tristi e de' più miserandi spettacoli che idear si possa.

La circostanza, che i fanciulli di frequente soggiacciono al crup, quando che durante la vita offrirono i fenomeni della più grande dispnea, ma ne'quali dopo la morte non si trovò nè pseudomembrane sulla mncosa, nè un considerevole gonfiore di questa o del tessuto sotto mncoso; qnesta circostanza diciamo diede origine all'idea che in qnesti casi una contrazione spasmodica dei muscoli laringei abbia coartata la glottide. Ma a quest' idea s' oppongono fatti patologico-fisiologici. Da per tutto, ovo s' incontri una intensa flogosi dclle membrane mncose o sierose, noi troviamo inzuppato, infiltrato di siero, ed impallidito non solo il tessuto cellnlare sottomucoso e sottosieroso, ma bensì anco i muscoli che da queste membrane infiammate sono coperti. Anco a priori non si può ammettere che muscoli in siffatta condizione siano capaci d' una contrazione

spasmodica, e *Rokitansky* dice che i muscoli, infiltrati, impalliditi, rilassati, sono nelle infiammazioni crupose colpiti da paralisi. Che però i muscoli, che si trovano in questa condizione, abbiano di fatto perduta la facoltà di contrarsi, lo dimostra il fenomeno che ci offrono i muscoli intercostali in casi di pleuriti, i quali vengono spinti in fuori, perchè sono paralizzati; il fenomeno che si osserva nei muscoli intestinali nelle peritoniti e nelle dissenterie, ne' quali morbi cessa il movimento peristaltico di quei tratti d' intestino, la cui tonaca sierosa o mucosa è infiammata, perchè i muscoli intestinali, vestiti da quelle membrane infiammate, sono paralizzati.

Sì queste, che molte altre analoghe osservazioni ci debbono convincere che i muscoli laringei, coperti come sono da una mucosa grandemente infiammata, si troverebbero piuttosto in uno stato paralitico, che non in una spasmodica contrattura. Che poi una paralisi dei muscoli laringei provochi la dispnea, ciò lo possiamo con certezza desumere da fenomeni osservati in giovani animali, in cui per dilucidare altre questioni fisiologiche, furono tagliati i nervi vaghi: anzi diremo come la dispnea originata per tale lesione abbia una grandissima somiglianza con quella che sorge nel crup, appalesandosi colle stesse inspirazioni protratte e sibilanti da noi qui sopra descritte. Ma anco se si consideri la glottide infantile dal lato anatomico, non può rimaner dubbio, ch' essa si debba durante vigorose inspirazioni restringere e chiudere ogni qualvolta che nel momento dell' ispirazione non viene attivamente dilatata per mezzo dell' azione muscolare. Nell' età infantile manca lo spazio triangolare, *la parte respiratoria del Longet,* la quale è rinchiusa dalla base delle cartilagini aritenoidee, che si prolungano anteriormente ed internamento verso i processi vocali. La base delle cartilagini aritenoidee non ha ne' fanciulli estensione alcuna: la glottide forma dall' innanzi all' indietro una ristretta fessura, la quale è limitata dalle espansioni membranose delle corde vocali. Siccome però queste membrane sono obliquamente inclinate l' una contro l' altra, la fessura dove venir ristretta ed in fine chiusa del tutto, quando che per una vigorosa inspirazione l'aria venga rarefatta nella trachea, senza che contemporaneamente la glottide si dilati per l'azione muscolare. In qualsiasi laringe infantile, che si estragga dal cadavere, si può mediante un succhiamento vigoroso all' estremità della trachea produrre la chiusura della glottide. — Siccome per la terapia del crup importa anzi tutto sapere e stabilire, se la glottide è ristretta da pseudo-membrane, oppure se la para-

lisi de' muscoli laringei è la causa principale della dispnea, si osservi attentamente se sì l' inspirazione che l' espirazione siano del pari difficultate, oppure se l' inspirazione riesca difficile e sibilante, facile invece l' espirazione. Nel primo caso sono pseudo-membrane quelle che restringono la rima della glottide o difficultano sì l' entrata, che l' uscita dell' aria; nel secondo è la paralisi de' muscoli la causa della dispnea; nell' inspirazione, l'aria che pel naso e per la bocca si porta alla glottide, la comprime quando l'aria contenuta nella trachea è più di essa rarefatta, ma l' espirazione può aver luogo liberamente, poichè l' aria espirata allontana l' una dall' altra le corde vocali, senza che a ciò occorra l' azione muscolare. Infine ricorderemo essere i muscoli crico-aritenoidei posteriori quelli che compiono la dilatazione della rima della glottide, e che soggiacciono più facilmentè alla paralisi, allorchè la mucosa faringea che li copre, prende parte all' infiammazione. E da ciò emerge dover essere fra tutti i più pericolosi quei casi di crup che i Francesi esclusivamente denotano col nome di *vero crup*, e ne' quali si riscontrano le pseudo-membrane crupali anco sulla mucosa faringea.

È difficile l' asserire se ai descritti sintomi del crup si consoci anco un sensibile dolore nella laringe. Il portare le mani al collo, come fanno i fanciulli, accenna forse ad un istintivo moto che dagli ammalati si compie, quasi per allontanare l' impedimento che colà si oppone al libero ingresso dell' aria. In principio della malattia l' escreato è per lo più parco, soltanto di rado contiene frustoli di concrezioni, o membrane aderenti. In questo periodo del morbo il polso è pieno, duro, frequente, la faccia arrossata, la temperatura cutanea considerevolmente elevata.

In molti casi il crup fa nelle ore mattutine e nel corso della giornata decise remissioni, le quali si avvicinano perfino a spiccate intermittenze. Questa circostanza viene usufruttata dagli omoopatici, i quali promettono meraviglie de' loro rimedj, ma solo dopo parecchie ore. Verso la mattina il respiro si fa più libero, la voce più chiara e distinta, la tosse più rara; essa è roca, ma non più afonica, la febbre cede un poco, lo stato generale sembra quasi ricondursi al normale, e soltanto un finissimo sibilo ed il suono tutt'ora sospetto della tosse, ricordano le angustie della decorsa notte. Si guardi bene dal troppo confidare in questa apparente quiete: la prossima notte può essere apportatrice di nuovi fenomeni e minacciare da presso la vita dell'ammalato. Il persistere della febbre,

sia pur questa moderata, e la presenza di pseudo-membrane nella faringe debbono incutere i più serj timori.

Il crup appalesa talvolta durante tutta la sua durata questo decorso tipico. A giorni passabili seguono notti cattive, finchè, arrivando il morbo ad un fatal esito, le remissioni si fanno sempre più incomplete e più brevi, e le esacerbazioni notturne più gravi e pericolose.

In altri casi e principalmente nei più pericolosi, i fenomeni del crup non cessano per un solo momento dall'essere allarmanti. La remissione attesa con tanta ansietà nelle ore mattutine non comparisce, e già al secondo od al terzo giorno la malattia può avere un esito letale.

Allorquando la malattia non volge ad un miglioramento, ma invece, come lo è pur troppo nel maggior numero dei crup, minaccia un esito fatale, il quadro fenomenologico cangia del tutto. La faccia arrossata dell' ammalato impallidisce, le labbra si scolorano, l' occhio che, inquieto, mirava attorno a sè, acquista una espressione sonnolenta; non di rado il vomito sorge spontaneo, mentre che i vomitivi propinati rimangono senza effetto, ed il fanciullo si mostra insensibile all' applicazione dei senapismi o di altri irritanti cutanei. Il respiro si fa superficiale, e con questo cangiamento sparisce spesso il suono sibilante che accompagna l' inspirazione, il fanciullo giace esausto in un mezzo sopore; i sintomi del crup sembrano scomparsi, ed il fanciullo libero d' ambascia; finchè, svegliandosi, o dopo aver tossito, l'ammalato tenta involontariamente di fare una profonda inspirazione · in questo momento la glottide si chiude, il fanciullo è in pericolo di restare soffocato, esso s' erge, cerca colle mani un punto d' appoggio, si guarda attorno con un' ansia indescrivibile, fa di nuovo veementi sforzi per inspirare, cade infine esausto sul letto e di bel nuovo si assopisce. Negli animali, cui furono recisi i nervi vaghi, si notano gli stessi fenomeni — respirazione quasi libera, se superficiale; respirazione immensamente difficultata se tentano una profonda inspirazione — fenomeni che non sono difficili a comprendersi, ove si voglia ricordarsi della spiegazione che abbiamo più sopra data.

Questi cambiamenti che sorgono nell' ulteriore decorso della malattia si devono ascrivere al progressivo avvelenamento del sangue per mezzo dell' acido carbonico; e della saturazione del sangue con questo gas sorge principalmente il maggior pericolo da cui è accompagnata la malattia. Non, come generalmente si crede,

puossi dall' iperemia dol cervello e de' suoi velamenti derivaro i descritti fenomeni, nè mai avviene che i fanciulli côlti dal crup offrano un aspetto arrossato o cianotico, il qualo soltanto si manifesta allorchè gli ammalati, collo sforzo dolla tosse comprimono il torace, mettendo con ciò un inciampo al vuotamento dello vene jugulari. Tutti i fanciulli côlti dal crup, debbono, allorchè la malattia pervenne ad un alto grado d' intensità, essere pallidi, e lo sono anco pel fatto fintanto che iniziata la paralisi del cuore, le arterie si fanno sempre più vuote e le vene sempre più riboccanti di sanguo, colorando per questo modo d' una tinta livida le pallescenti labbra.

Poichè il sangue delle vene toraciche sottostà ad una pressiono minore delle altre veno dol corpo, stante che la tendenza del polmone a ridursi per la elasticità del suo tessuto ad un minor volume, porta una dilatazione de' vasi a lui prossimi; poichè ad ogni profonda inspirazione aumenta la forza aspirante del polmono; no viene di conseguenza che questa debba raggiungere il suo massimo grado, dobba cioè con grandissima forza pomparsi il sanguo dallo vene fuori del toraco in quello che stanno nel suo interno, allorchè un uomo, tentando fare una profonda inspirazione a glottido chiusa, rarefà l' aria nol polmone. Per questo modo non si può mai produrre una cianosi, nè il vuotamento delle vene cerebrali può mai esser impedito; anzi dovo avveniro tutto il contrario.

Lo scambio dei gas nei polmoni dipendo, come ben si sa, principalmente dal rinnovamento dell' aria nelle cellule polmonari, imperocchè il sangue si scarica dell' acido carbonico e s' impregna d' ossigeno soltanto sotto la condizione che l' aria nelle dette cellule sia più povera d' acido carbonico e più ricca d' ossigeno di quello che lo sia il sangue. Dalla imperfetta respirazione quale ha luogo durante il crup, ossia dall' imperfetto rinnovamento dell' aria nelle cellule polmonari deve risultare che l' acido carbonico, di continuo prodottosi nel sangue, non può passare dal sanguo stesso, nell' aria rinchiusa nelle cellule polmonari e di già impregnata d' acido carbonico. I descritti sintomi sono precisamente quelli cho sorgono allorchè un uomo respira i vapori di carboni accesi. Nel crup si è avvelenati dall' acido carbonico che si produce nel corpo stesso, mentre acceso il carbone, il velono viene inspirato assiemo all' aria atmosferica.

Ovo la malattia abbia un osito letale, la morto sopraggiungo nel maggior numero di casi, sotto i fenomeni testè descritti, di ge-

neralo paralisi cioè, la quale è progressiva e conseguenza d'un avvelenamento mediante l'acido carbonico. Soltanto in rari casi l'ingrosso dell' aria vien repontinamente per intero impodito da una membrana scioltasi ed appoggiatasi all' imboccatura della glottido: allora la morte è rapidissima, poichè avvieno per soffocazione.

Allorchè il crup ha un esito favorevole, il miglioramento s' inizia alcune volte a poco a poco; di tratto in tratto vien espulso un escreato viscido, misto ad una copia più o meno abbondante di fiocchi coagulati; la tosse si fa più molle e facile, la voce più chiara o forto, ed i sintomi della narcosi si perdono di mano in mano che il respiro diviene più libero o completo.

In altri casi, o questi pur troppo non sono i più frequonti, vieno espulsa sotto assalti ficrissimi di tosse, e con conati di vomito, una non indifferente quantità di pseudo-membrane e talvolta anche di coaguli tubulari, ed il respiro, che poco fa era estremamente difficnltato, si fa repentinamente più libero, ed i fanciulli sono salvi purchè non sopraggiunga una nuova essudazione a chiuder la glottide, od una nuova esacerbaziono della flogosi non provochi un edema dei muscoli dolla glottide. Compito ancho il suo decorso nella laringe, il crup quando abbia durato a lungo può essere consecutivamente letalo; chè vediamo molti fanciulli, superata la prima ferocia della malattia, soccombere ad una iporemia od edema do' polmoni, oppure ad un intenso catarro bronchialo. I successi relativamente poco brillanti della trachootomia nei crup, che hanno un decorso prolungato, debbonsi dol tutto ad nna sì fatta complicazione, e la frequenza di questa è una necessaria conseguenza dolla condizione speciale in cui si trovò il polmone duranto la malattia.

Se il torace si dilata, se le cellule polmonari si fanno più ampie, mentre che l' aria non vi può uniformemente penetraro, l'aria contenuta nelle cellule del polmone e no' bronchi devo venir dilatata, e rarefatta; e la mucosa delle cellulo polmonari o do' bronchi si trova durante il crup in quelle stesso condizioni in cui si trova la cute esterna allorchè vi si applica una ventosa. L' iporemia ed una aumentata trassudazione devono essoro le necessarie conseguenze dolla pressiono o del tutto cessata od almono di molto diminuita, sotto a cui si trovano le paroti de' vasi capillari.

§ 4. *Diagnosi.*

Trattando dei sintomi e del decorso di questa malattia abbiamo accennato alla rassomiglianza che il crup, ed il catarro laringeo debbono necessariamente avere, ma abbiamo insieme espressamente notato quale differenza nei sintomi e nel decorso passi tra l' una e l' altra morbosa affezione. Noteremo soltanto ancora come le membrane crupose, che coprono la faringe, abbiano per la diagnosi un valore altrettanto riconosciuto quanto lo hanno le masse d' essudato membraniformi espulse mediante la tosse; che la dispnea nel catarro laringeo occorre di rado e non è di lunga durata; o finalmente che nel più dei casi il catarro laringeo decorre a febbrile, mentre il crup è accompagnato da violenta febbre.

§ 5. *Prognosi.*

I fanciulli, che hanno passato il settimo anno, possono superare anco le forme le più gravi della laringite cruposa. Se invece la malattia sorge ne' primi anni della vita, essa è allora senza dubbio uno de' più pericolosi morbi dell' età infantile.

Noi già altrove abbiamo fatto menzione come si debba con riserva prestar fede a quei brillanti successi dei quali alcuni medici si gloriano, e come molti di questi successi riposino sopra un errore diagnostico. La prognosi per sè stessa sfavorevole del crup, si farà ancora più infausta allorchè la malattia sorga epidemicamente, e se pur si può chiamare esagerato quel principio prestabilito che vuole assolutamente letali quei casi, che sono complicati alla faringite cruposa, non di meno dobbiamo concedere che questa complicazione aggrava di molto la malattia ed il pronostico.

Fra i sintomi del crup, l' ansia, l' inquietudine, la pienezza del polso, il rossore della faccia, la raucedine o l' afonia hanno per la prognosi un' importanza molto minore di quella, che abbiano le prime manifestazioni dell' incipiente avvelenamento del sangue, allorchè la faccia impallidisce, le labbra si scolorano ed il fanciullo si fa sonnolento, allorchè un vomitivo propinato resta senza effetto ed invece sorge spontaneamento il vomito: in questo caso pochissima o nessuna speranza rimane di veder salvo il bambino da un tanto malore.

§ 6. *Terapia.*

La profilassi della laringite cruposa richiede i medesimi provvedimenti, che sono raccomandati nel catarro laringeo; che cioè i fanciulli, che hanno superato una volta il crup, non rimangano chiusi in istanza, nè si abituino a vestiti pesanti o grevi. Però si avverta la madre a non avere una cieca fiducia dell' apparente bellezza della giornata, ma che faccia attenzione alla direzione del vento, pria di lasciar andare i fanciulli all' aria aperta, poichè il garantire i fanciulli che hanno una pronunciata disposizione al crup dall' azione del vento settentrionale, dalla bora, è la prima fra le prescrizioni profilattiche. Così pure è di somma importanza di ritirare i fanciulli prima del tramonto del sole. Infine poi i lavacri del collo e del petto, asciugando ben bene la cute, sono un eccellente profilattico, e da usarsi nei fanciulli disposti ad incontrare la malattia.

L' indicatio causalis non può suggerire certe prescrizioni, poichè noi siamo quasi affatto all' oscuro sulle cause che producono il crup. Pei profani, ella è cosa posta fuori di dubbio, che il crup sia la conseguenza d' una inffreddatura. Appena i fanciulli hanno un poco di raucedine, che li si riempie con un fanatismo senza pari, d' una enorme quantità di latte caldo, inzucchorato, ed allorchè i fanciulli cominciano a sudare credesi aver vinta la malattia e debellato un nascosto nemico, il quale però le molte volte non trovasi che nell'immaginazione dello madri affannate. I fanatici dell' idropatia alla prima raucedine impaccano i fanciulli in lenzuola umide e con ciò pretendono ottenere brillanti successi, poichè la funzione cutanea arrestata pel preteso infreddamento, viene con questo metodo pienamente e prontamente ristabilita. Noi non possiamo asserire se una semplice infreddatura possa provocare lo sviluppo del crup, ma egli è certo che una profonda lesione quale vediamo sorgere sulla mucosa laringea nei casi di vero crup non può sparire tosto che il corpo entra in un profuso sudore. Ciò può avvenire bensì in un semplice catarro, allorchè cioè la sola e semplice iperemia basta a gonfiare la mucosa, in questo caso, un acceleramento della circolazione alla periferia può portare una deplezione della mucosa e togliere per tal modo le cause del catarro. Ma siccome egli è difficile, anzi impossibile, a' profani di distinguere la laringite cruposa dalla semplice catarrale, e che il medico istesso, chiamato di notte presso un fanciullo, ch' è roco, che ha

una tosse aspra, latrante e ch' è còlto subitamente da assalti dispnoici, devo attendere l'ulteriore decorso della malattia per farne la giusta diagnosi, per queste circostanze, non è cosa disdicevole se si raccomanda a' proprii clienti di ricorrere, sorti che siano i notati sintomi, alle bibite calde, ai sudoriferi, all'applicazione attorno al collo di spugne inzuppate d' acqua calda, fintantochè sopraggiunga il medico ed intraprenda la cura addimandata dalle emergenze.

In alcuni casi e nominatamente quando il crup sorge epidemicamente, sembra che l' infiammazione della faringe si propaghi alla mucosa della laringe. In questi casi l' *indicatio causalis* richiede che il medico, scoperte che abbia queste placche sulle tonsille proceda con tutta energia, nè si limiti alla semplice applicazione di alcune mignatte al collo, perchè questo rimedio è d' un successo molto dubbio; allontani piuttosto le membrane crupali, e tocchi la mucosa energicamente colla pietra infernale, processo questo che è molto più sicuro, o che stante l'azione astringente della pietra sui tessuti è forse il migliore antiflogistico.

Alcuni medici consigliano di tener pronto mignatte e vomitivi, e di tosto usare o d' entrambi o d' un solo, quando si manifestano le prime vestigia del crup; le mignatte dovrebbero moderare l' infiammazione, i vomitivi allontanare le pseudo-membrane; quasi nessuno, trovandosi a faccia a faccia con un caso di crup, ha il coraggio di appigliarsi ad un metodo aspettativo, fino a tanto che emergenze particolari addimandino determinate misure.

Agli omeopatici principalmente dobbiamo l' esperienza che i fanciulli ammalati di crup guariscono anco senza vomitivi e senza sanguette. Si applicano sul manubrio dello sterno una o due mignatte a' fanciulli al di sotto di uno o due anni, ed a' più adulti un numero maggiore ma relativo sempre all' età loro: ma questa locale deplezione è d' un successo assai dubbio, anzi nel maggior numero dei casi direttamente nociva. Le sanguette si prescrivono perchè si parte dall' erroneo principio, che l' iperemia e la infiammazione coincidano assieme, e che quindi una deplezione sanguigna possa rimuovere l' infiammazione. Il vero processo flogistico non va interrotto nel suo corso dalle sottrazioni sanguigne, ma bensì queste valgono a moderare le collaterali iperemie nei punti prossimi alla stasi flogistica. Allorchè nei vasi della mucosa laringea si forma una stasi, il corso del sangue in questa rimane interrotto, ed il sangue scorre con maggiore veemenza nei vasi dei

tessuti vicini, producendo con ciò un' aumentata trasudazione, un gonfiore, un edema degli stessi tessuti. Da quest' ultima emergenza abbiamo derivato una parte dei pericoli provocati dal crup; allorchè dunque si tratta di fanciulli robusti e sanguigni, ma intendiamo bene, solo in questo caso, è lecito applicare alcune sanguette sul manubrio dello sterno. Mai non le si deve applicare sulla laringe, poichè in quella situazione è difficile arrestare l' emorragia; in ogni caso, che il medico stesso applichi le sanguette o le faccia applicare da un abile chirurgo che sappia a tempo arrestare lo stillicidio del sangue. In fanciulli gracili, mal nutriti, le deplezioni sanguigne sono contro-indicate; egli è pericolosissimo di sprecare in siffatto modo le forze del fanciullo, imperciocchè dalla conservazione di queste dipende essenzialmente se il fanciullo potrà più tardi espettorare gagliardamente com' è necessario, per liberarsi dalle membrane crupali. Le deplezioni sanguigne non valgono mai ad impedire la formaziono dell' essudato.

Per ciò che concerne l' uso de' vomitivi, diremo che l' azione rivulsiva per la quale questi medicamenti dovrebbero avere un' influenza sul crup, è del tutto problematica, ed ancora in minor conto si debbono avere i loro effetti diaforetici: essi non sono indicati che in quei casi in cui le membrane otturanti sono la causa della dispnea, ed in cui gli sforzi della tosse non bastano a rimuovere quegli impedimenti. Nella descrizione dei sintomi abbiamo notato come la difficultata espirazione dipenda con gran probabilità dalle membrane crupali, che restringono la glottide, e da questi sintomi si dovrà conchiudere la opportunità o meno di propinare i vomitivi. Siccome anco nei primi periodi della malattia si possono formare delle pseudo-membrane, si può nelle condizioni summentovate anco fin da principio del morbo porgere un vomitivo.

A ragione si dà in questi casi la preferenza al solfato di rame; ma si si guardi bene dal prescriverlo in dosi troppo piccolo, poichè allora la sua azione è incerta e provoca fenomeni d' avvelenamento molto più presto che quando lo si dà in dosi alte. Si prescriva 10-15 grani di solfato di rame, sciolto in due oncie di acqua, e se ne propini ogni cinque minuti un buon cucchiaio da caffè, finchè ne segua il vomito. Quanto più completa è la remissione, che segue al vomito, quanto più abbondante è la copia delle membrane espulse, tanto più facilmente si si decida a ripetere il vomitivo, allorchè si manifesta la dispnea ed è notata da' sopra-

descritti caratteri. Ma se non sorge la remissione, se non vengono espulse membrane crupali, se non manca l'inciampo alla respirazione, in allora è inutile ripetere il vomitivo. Ma questa regola viene troppo spesso posta in non cale. Quanto spesso si vede impinzare i fanciullini coi più svariati preparati di rame, anco quando gli ammalati cessano dal vomitare! essi giacciono fino le ascelle in mezzo al fluido azzurrognolo, che assieme al latte coagulato scorre in copia dal retto, invano volgono essi altrove il capo e, rigettano il cucchiajo, che li minaccia di nuove sofferenze, di nuove ed inutili nausee.

Una larga applicazione merita il freddo che si usa sotto la forma di compresse fredde che di frequente si cambiano e che vengono applicate intorno al collo del fanciullo, tosto che sorga il primissimo sintomo di laringite cruposa. Nelle famiglie che non rifuggono dall'applicazione di questo metodo, si otterranno successi ben più favorevoli che non in quelle case ove non si può vincere il pregiudizio che si nutre contro quest' agente. L'applicazione del freddo sulla cute esterna nelle infiammazioni di organi interni, come ci venne pel primo raccomandata da *Kivisch* nella peritonite puerperale, sembra pel fatto avere una diretta azione antiflogistica, benchè sia difficile spiegare la sua azione sovra organi divisi dall' agente esterno dallo spessore della cute, dei muscoli ecc.; l' esperienza ha qui un maggior valore e un maggior diritto dei ragionamenti fisiologici. Le idee unilaterali degli idropatici i quali difficilmente si decidono ad applicare localmente il freddo e solo sopra gli organi infiammati, senza ricorrere nell'istesso tempo alle altre manipolazioni idropatiche, hanno recato più danno che vantaggio.

Noi abbiamo di già raccomandato i tocchi di pietra infernale sulla mucosa faringea, dichiarando essere questo metodo direttamente antiflogistico. Ora non possiamo a meno d'animare i medici a ricorrere nel crup a questo mezzo, di applicare anco sulla mucosa laringea infiammata una soluzione di nitrato d'argento. In Francia questo metodo fu generalmente adottato, ma in Germania non se ne usa che assai di rado. *Bretonneau* a cui dobbiamo questo locale trattamento del crup si serve d' un ricurvo bastoncino di balena alla cui estremità è saldata una piccola spugna; s' imbeve questa in una soluzione concentrata di nitrato d' argento (dr. ss. sac. dram. ij) si deprime la lingua del fanciullo e si tenta d'entrare colla spugna nella imboccatura della glottide e le contrazioni musco-

lari che sopraggiungono spremono la spugna, per cui il fluido, benchè in parca quantità, entra nella laringe.

Se gli è invero problematico che il calomelano abbia un'azione antiflogistica e specifica snl crup, dobbiamo confessare che clinici autorevoli lodano assai questo medicamento nel crup; e noi stessi lo prescriviamo nel maggior nnmero dei casi da $^1/_4$-$^1/_2$ grano ogni due ore, mentre abbiamo una certa ripugnanza a ricorrere alla usuale prescriziono di piccole dosi di tartaro stibiato o di solfato di rame.

Allorchè s' è chiamati presso fanciulli, che sono côlti da un crup recente, non si si lasci indurre a credere che se non si agisce tosto con tutta energia, l'ammalato debba fra poco soccombere. Soltanto nelle condizioni di già mentovate si applichino le sanguette, e si abbia cura che la perdita di sanguo non sorpassi i giusti limiti.

Nel maggior numero dei casi si si limiti a prescrivere l' applicazione delle compresse inzuppate in acqua fredda, ed anzi tutto si facciano le prime applicazioni di propria mano, affinchè i genitori si persuadano come il fanciullo ne tragga sollievo. Inoltre se l' alvo è chiuso, si ordini un clistere per iscaricare gli intestini (tre parti d' acqua una d' aceto) e procurare al diaframma tutta la libertà d' azione. Se anco l' espirazione è inceppata, si propini un vomitivo in piena dose, senza tralasciare dall' applicazione del freddo. Sotto le già mentovate condizioni si ripeta il vomitivo, ma se in seguito a questo medicamento non s' inizia un miglioramento, si ricorra alla soluzione di nitrato d' argento, applicandola all' imboccatura della glottide nell' intercorrenza di parecchie ore. Durante la notte non si dimentichi, che in molti casi le prime ore mattutine sogliono apportare una remissione, nè tampoco nel prossimo giorno si oblii, che non ostante al sorto miglioramonto, la ventura notte può essere apportatrice di nuovi pericoli. Per quanto bene si senta il fanciullo, esso non deve abbandonare il letto; col termometro alla mano si procuri che la temperatura della camera si conservi uniformemente calda, e si mantenga umida mediante vasi pieni d' acqua. Si propini ogni due ore un mezzo grano di calomelano, si faccia cambiare, ma ora più di rado, le compresse fredde, e le si copra con pannilini di lana e si continui coll' applicazione della soluzione di nitrato d'argento, ma ad interstizj maggiori. Se nella notte il crup fa un' esacerbazione, si ricorra agli stessi mezzi.

Se questo trattamento rimane senza successo, se dopo il decorso di 10-12 ore non si manifesta un miglioramento, non si perda il tempo col prescrivere vescicanti o solfodorato d' antimonio o il tanto lodato fegato di solfo, ma si proceda alla tracheotomia. Quanto prima questa viene praticata, tanto più è lecito sperare che non sopraggiungano il catarro bronchiale, l' iperemia e l' edema dei polmoni a frustrare l' operazione. Se pur anco questo atto operativo rimane in molti casi senza successo, pure ove gli altri mezzi restano vani, si devo tentarlo. Anco se fatta l' operazione, segue la morte, essa è meno tormentosa, e pel fanciullo, e per gli astanti.

L' *indicatio sintomatica* richiede, oltre alle prescrizioni sopra mentovate, di tener d' occhio ai fenomeni di paralisi che sorgono dietro l' avvelenamento del sangue, mediante l' acido carbonico. Il più potente fra' mezzi stimolanti, o che anche negli avvelenamenti del sangue per acido carbonico, salì in gran fama, l' abbiamo in quella specie di docciatura, che consiste nel versare dell'acqua fredda sul fanciullo posto nello stesso tempo in un bagno caldo. Nè si indugi a ricorrere a questo mezzo, tosto che il fanciullo si fa sonnolento e soporoso, allorchè la sua cute si raffredda, e che i vomitivi, che in questo momento sono pressantemente indicati, non giungono ad effetto. Ben meno attivi sono gli altri stimolanti, nominatamente la canfora ed il muschio, e da suggerirli soltanto quando insuperabili pregiudizi si oppongono al mezzo idropatico sopradescritto. In ogni caso avvertiamo che la canfora, ed il muschio debbono essere propinati a largho dosi, principalmente quando a questi medicamenti abbiano a seguire i vomitivi. Due secchj d' acqua fredda versati da una moderata altezza sulla testa, sul dorso, sulla nuca del fanciullo, agiscono sempre in modo sorprendente, il fanciullo riviene a sè, tosso con più forza, ed espelle, talvolta immediatamente dopo il bagno, delle masse d'essudato (1).

---

(1) Queste pagine sul crup ci sembrano rimarchevoli non solo per la viva immagine che l' Autore ci porge della malattia, ma più: 1. pel principio anatomico posto a fondamento della differenza che corre fra il crup o la difterite, distinzione finora non abbastanza marcata, principalmente dacchè Bretonneau sotto il nome di difterite volle comprendere tutti i processi infiammatorj pseudo-membranosi, che traggono origine dalla faringe senza avere riguardo alla precisa loro sede anatomica, ed alle conseguenze che da questa devono venire; 2. per la spiegaziono razionale dei sintomi propri alla malattia, e specialmente di quelli riferibili al

CAPITOLO III.

Ulceri discrasiche della laringe.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Fra le malattie nelle quali si è costretti a considerare la qualità infetta del sangue siccome il morbo fondamentale, e da queste derivare le lesioni nutrizie ricorrenti e sulla cute sotto la forma d'esantemi, e sulla mucosa sotto quella di tumefazione dei follicoli e di esulcerazioni — fra le acute o croniche discrasie — sono il tifo, il vajuolo, la sifilide quei morbi costituzionali che si localizzano sulla laringe sotto la forma di ulceri. Non è cosa che per noi si possa spiegare il perchè un sangue infetto abbia a portare certe lesioni carattoristiche di tessuto in determinate provincie; ond' è che la vera patogenesi delle ulceri discrasiche rimane tutt' ora avvolta in fitte tenebre.

L' ulcera tifosa della laringe è processo morboso del tutto identico a quello che dà origine nel tifo all' ulcera intestinale, se non che nel primo caso vengono côlte quelle innumerevoli ghiandole mucose che coprono la parete posteriore della laringe; nel secondo invece le ghiandole solitarie del Peyer. L' ulcera laringea si sviluppa nella seconda settimana del tifo, nè è fenomeno raro, quantunque non ci dia il diritto di stabilire una particolare specie di tifo sotto il nome di laringo-tifo, o tifo-laringeo.

L' ulcera vajuolosa si sviluppa per la propagazione dell'esantema dalla cute e dalla mucosa buccale alla laringe. In questo caso si tratta semplicemente di pustole localizzate sulla mucosa laringea.

Infine la sifilide non solo può aumentare la disposizione a catarri laringei, ma vi sono ben anco ulceri sifilitiche della laringe, alle quali la sifilide non fu soltanto causa occasionale, ma che sono assolutamente la manifestazione d' una lue sifilitica costituzionale.

---

cervello, che egli fa derivare da una condizione affatto diversa dalla pretesa iperemia o stasi, che diffatti non mai si riscontra nel cadavere. Chi volesse nozioni storiche più complete su questa malattia da quando venne per la prima volta esattamente descritta dal cremonese *Ghisi* (1749) fino ai novissimi lavori della scuola francese, legga il bellissimo scritto del dott. *Pasquali* di Roma, stampato nell' Omodei del 1861, sotto il modesto titolo di *Commentario del crup* (Gingno-Decembre). (N. d. T.)

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

L' ulcera laringea, che risulta dalla perdita di sostanza della mucosa laringea nel punto già menzionato, ha una forma irregolare, dentellata e margini e base villosi. L' ulcera in discorso producesi per la distruzione delle ghiandole mucose già infiltrate da una sostanza midollare, ha per la più un' ampiezza di poche linee e di rado è profonda; in pochi casi si propaga essa sulla superficie, e si approfonda, dando con ciò origine all' edema della glottide ed alla pericondrite laringea.

L' ulcera vajoloide comincia coll' eruzione di pustule piane, molli, (non ombellicate), le quali poco dopo scoppiano e lasciano ulceri superficiali, rotonde, e che presto giungono a guarigione.

L' ulcera sifilitica si progaga quasi sempre dalla mucosa faringea sulla laringe, comincia costantemente sull' epiglottide, e si estende, da questo punto, sulle cartilagini aritenoidee, e sulle corde vocali. Essa è caratterizzata da margini elevati, da un contorno irregolarmente addentellato, e da una base lardacea, può distruggere gran parte dell' epiglottide e, penetrando nella profondità, dar origine alla carie ed alle necrosi delle cartilagini laringee. Non di rado si scorgono in vicinanza alle ulceri anzidette, escrescenze condilomatose, e giunta a guarigione l'ulcera, rimangono cicatrici leggiermente callose, per le quali il diametro della laringe viene ristretto e sformata la glottide.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Allorchè l' ulcera tifosa laringea non dà origine all' intumescenza ed al rammollimento delle corde vocali, non giunge mai, situata com' è, ad alterare la voce. Il dolore od altre morbose sensazioni sono o di poco conto o mancano del tutto, ed essendo generalmente gli ammalati assopiti, non ne muovono lagno. Da ciò avviene che quest' ulcera decorre talvolta inosservata durante la vita; nè si può di fatto scoprirla, e solo sparando il cadavero si giunge a conoscerne l' esistenza. In altri casi il rammollimento ed il gonfiore delle corde vocali sono all' invero cotanto considerevoli, che la voce si fa aspra e roca, e nei casi, in cui il sopore non è così profondo, sorgono violenti parossismi di tosse, talfiata roca, aspra o perfino afona. Benchè questi fenomeni a sè non siano sintomi della ulcera tifosa laringea, ma bensì quelli dell'affezione della

mucosa al di sopra delle corde vocali, a cui l' ulcera stessa dà origine, pure dalla loro insorgenza nella seconda o terza settimana del tifo, si può diagnosticare un così detto laringo-tifo. Benchè per sè stessa quasi senza importanza, pure l' ulcera in discorso può divenir pericolosa per l'edema della glottide, e più tardi nella convalescenza per la pericondrite laringea, che talvolta da quest' ulcera trae origine.

L'ulcera vajoloide deve manifestarsi per gli stessi fenomeni, da cui è accompagnato un intenso catarro della laringe. Ove non esistessero l' esantema sulla cute, le pustole in bocca e sulla faringe, non si saprebbe distinguer l' una dall' altra malattia.

L' ulcera sifilitica va accompagnata dai sintomi del catarro laringeo cronico, di già descritti. Siccome però i margini dell' ulcera sono rovesciati, e che in molti casi vi coesistono escrescenze sulla mucosa; ai sintomi del catarro cronico si consociano quelli d' una moderata stenosi — cioè inspirazioni ed espirazioni protratte, profonde, sibilanti. — La diagnosi riesce per lo più facile, parte per l' anamnesi, parte per l' esistenza di ulceri sifiliche sulla faringe. In molti casi si può mediante la palpazione scoprire una perdita irregolare di sostanza sull' epiglottide; la diagnosi si stabilisce definitivamente *« ex juvantibus et nocentibus »* dal miglioramento o meno che segue all' uso del mercurio.

L'ulcera tifosa e la vajolosa giungono a guarigione quando la malattia compì il suo decorso, nè dimandano uno speciale trattamento. L' ulcera sifilitica richiede invece un'energica cura antisifilitica; consultando la nostra esperienza non possiamo fare a meno dal raccomandare le grandi dosi di calomelano, secondo il metodo di *Weinhold.* Propinando in due o tre giorni uno scrupolo di calomelano diviso in due dosi, si potrà dopo il decorso della prima settimana e dietro l' insorgenza della salivazione, capacitarsi come i margini delle ulceri si appianino, e come il loro fondo si netti, mentre nell' istesso tempo si manifesta un miglioramento nei sintomi dell' affezione laringea.

CAPITOLO IV.

L'ulcera laringea tubercolosa.

§ 1. *Patogenesi ed etiologia.*

Nella metà dei casi di avanzata tubercolosi polmonale si trovanò ulceri nella laringe, le quali fino ad ora venivano comunemente considerate quali esiti della tubercolosi della laringe. Ai nostri tempi non si volle più oltre designare col nome di tubercolosi laringea quei moltissimi casi in cui l'affezione morbosa non trae origine da singoli nodetti (tubercoli), ma nuove invece da una diffusa degenerazione della mucosa laringea *(Rheiner)*.

Anco a noi sembra azzardato il dichiarare identici quei due processi, di cui l'uno consiste in una formazione copiosa e diffusa di cellule messe fra gli elementi de' tessuti e producenti la necrosi consecutiva dei tessuti stessi (tubercolosi infiltrata), e quella neoformazione, che consiste di agglomorazioni o mucchi di nuclei fra sè aderenti e di cellule (Tubercolosi miliare); ma dall'altro canto non possiamo negare riscontrarsi simultaneamente sì l'una che l'altra forma di degenerazione nel maggior numero di casi, ond'è che con qualche ragione si crede provenire entrambo da una sola malattia fondamentale. Fintanto che nuovi nomi non vengano generalmente adottati, noi seguiteremo a chiamare la prima forma tubercolosi infiltrata, la seconda tubercolosi miliare. —

La circostanza, che l'affezione in discorso della laringe non sorge mai, se non quando il polmone è già invaso da tubercoli, contraddice all'idea, che quella affezione laringea sia la conseguenza dell'insulto cui va soggetta la mucosa laringea o per la tosse, o per l'azione dell'esercato acre, che s'ammucchia sul punto ammalato. La tosse che per solito accompagna le caverne prodottesi da bronchectasia, è spesso ben più violenta di quella che sorge nella tubercolosi, e la materia separata nelle or dette caverne è ben più acre, e virulenta di quella che proviene dalle caverne tubercolose, e pure l'ulcera in discorso non sorge mai nei casi di bronchectasia od in quelli di gangrena polmonale. Noi crediamo per certo che la tubercolosi laringea, ed anco la forma diffusa abbia origine da quell'istesso ente ignoto da cui trae origine la tubercolosi polmonale.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

La sede della tubercolosi della laringe è nel maggior numero di casi quel punto di mucosa, che copre i muscoli trasversi e le cartilagini aritenoidee; più di rado queste ulceri invadono la superficie inferiore dell' epiglottide. In questo punto si notano talvolta nodetti migliari, grigi, rotondi, che poi ingialliscono, rammolliscono, si fondono e si scompongono dando per tal modo origine ad ulceri rotonde e della grandezza d' un granello di miglio o di canape (Ulcera tubercolosa primitiva di *Rokitansky*). Da una novella deposizione di nodetti nella vicinanza dell' ulcera primitiva, dalla fusione di parecchie ulceri si produce poi una perdita di sostanza, di forma irregolare con margini sinuosi ed addentati. (Ulceri tubercolose secondarie di *Rokitansky*). —

Molto più di frequente osservasi fin dall' origine sul mentovato punto, un coloramento giallo della mucosa, il quale mediante il microscopio si conosce derivare dall' infiltrazione d' innumerevoli piccole cellule nel tessuto della mucosa. Il tessuto della mucosa viene a poco a poco rammollito e si forma una perdita di sostanza che da principio è superficiale, ma che di poi si estende di molto, e penetra anco nella profondità.

Non di rado la distruzione si propaga alle corde vocali, e nominatamente alla loro commissura posteriore, e perfino in alcuni rari casi le corde vocali vanno in gran parte distrutte. Nell' ulteriore decorso del morbo e il pericondio ed infine anco le cartilagini stesse vengono invasi da questa infrenabile distruzione.

Alla tubercolosi della laringe si consocia quasi costantemente l' ossificazione delle cartilagini laringee. Se l' esulcerazione penetra fino alle cartilagini, anche queste sono colpite da carie e da necrosi, ed in allora vengono espulsi alcuni pezzi di cartilagine ossificata; in modo che le ulceri possono perfino perforare la laringe e dar origine ad enfisema cutaneo ed a fistole laringee.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Allorchè una tubercolosi polmonale esiste già da lungo tempo, può avvenire, che a'suoi ordinari sintomi s'aggiunga anco una disposizione alla raucedine, ed in allora è lecito il sospettare che la istessa malattia siasi sviluppata anco sulla laringe. La raucedine

non è per nulla un' immediata conseguenza di quelle distruzioni occorrenti sulla parete posteriore della laringe, e da noi già più sopra descritte; ma bensì deriva dal rammollimento e dall' ingrossamento delle corde vocali, e dalla materia separata, da cui sono invischiate. Questa è la ragione per cui la raucedine va e viene, mentre che le ulceri rimangono sempre quelle istesse od anco s'allargano. La mucosa della laringe ammalata è più vulnerabile di quella d' una laringe in istato normale; e potenze nocive quasi insignificanti bastano per provocarvi un' affezione catarrale. Anzi noi vediamo farsi i contorni di una qualsiasi ulcera cutanea cronica, di tratto in tratto e senza una causa nota, più sanguigni, più gonfi, più sensibili, onde si può ammettere che anco la mucosa laringea, allorchè colpita è da un' ulcera cronica, a vicenda si gonfi e si sgonfi. Quanto più la distruzione s' avvicina alle corde vocali, tanto più persistente e pertinace si fa la raucedine. Se l' esulcerazione poi distrugge l' attacco posteriore, in allora non è più possibile che le corde vocali vengano tese e possano essere poste in vibrazioni sonore. La voce si ecclissa, ed il parlare non è più che un bisbiglio.

In altri casi, e nominatamente in quelli in cui il processo ha un decorso acuto, va associato ai sintomi d' una considerevole iperemia della mucosa laringea, la quale iperemia è caratterizzata da una grande irritabilità e da fenomeni di riflesso nervoso; i più terribili parossismi di tosse provocati da cause insignificanti o spesso inavvertite, assalti di tosse soffocativa, i quali non di rado finiscono con isforzi di vomito e perfino con vomito, di più, raucedine od una voce del tutto estinta, questi sintomi tormentosi si pronunciano in modo, che i fenomeni della tubercolosi polmonare, principalmente quando non sia di molto avanzata, quasi perdono ogni loro importanza. Gli ammalati sostengono aver sano il petto, si ridono del continuo percuotere e dell' ascoltare; la tisi laringea è il solo male di cui sognano soffrire e di cui temono lo sviluppo. Soltanto in rari casi gli ammalati si lamentano senza venirne chiesti, di dolori urenti o pungenti nella laringe; nè questa si mostra sensibile alla pressione, quand' anche la si prema contro la colonna vertebrale; quel crepitio che si ottiene per questa manipolazione si percepisce anche esercitando una pressione sulla laringe di uomini sani, e perciò non ha un valore diagnostico. Nè l'escreato è di qualche importanza per la diagnosi, quando che non vengano espulsi pezzetti di cartilagine, chè soltanto una piccola parte degli

sputi provicue dalla laringe. La dispnea, la febbre consuntiva, i sudori notturni, il dimagramento, dipendono del pari in gran parte dalla tubercolosi polmonare che contemporaneamento esiste. Ispezionando la faringe, vi si trova quasi sempre un catarro cronico, i suoi vasi sono varicosi e si scorgono bollicine giallognole, flittene, oppure corrosioni piccole superficiali, rotonde. Gli ammalati si raschiano di frequente e la deglutizione è difficoltata. Di frequento gli ammalati non possono mandar giù sostanze fluide senza correr rischio di sentirsi soffocare, mentre invece i cibi solidi passano più facilmento. In questo caso il chiudimento della glottide, mediante l' epiglottide è imperfetto, sia che questa cartilagine irrigidita, più non si presti alla sua funzione, sia che per una perdita di sostanza essa più non chiuda completamente. Soltanto nei casi più rari, la causa di questo sintomo sta in un passaggio fisteloso esistente fra la laringe e l' esofago.

I descritti sintomi non ci permettono di diagnosticare una tubercolosi della laringe, fintantochè non si riesca a dimostrare la contemporanea tubercolosi del polmone; imperocchè quei fenomeni possono essere provocati da altre degenerazioni della laringe. Si opera per ciò a pieno diritto se in qualsiasi caso di affezione cronica della laringe, s' intraprende tosto un esatto esame del petto, e non si stabilisce la diagnosi fintantochè non si possano valutare condegnamente i risultati della percussione e dell' ascoltazione. Nè bastano i fenomeni soggettivi, poichè come di già avvertimmo, essi sono mascherati dai fenomeni laringei; soltanto la febbre consuntiva ed il dimagramonto, i quali non accompagnano un' altra affezione cronica della laringe in fuori del cancro, rarissimo in quest' organo, possono, anche senza le prove fisiche della tubercolosi polmonare, render quasi sicura la diagnosi. Non è mai d' aspettarsi la guarigione della malattia in discorso. I casi di guarigione della laringite tubercolosa che ci vengono riferiti, nonchè il vanto che si mena di certi mezzi specifici, si fondano certo sopra errori diagnostici. La morte avviene nel maggior numero dei casi per esaurimento e sotto fenomeni di consunzione, dei quali noi parleremo con maggior dettaglio trattando della tubercolosi polmonare. In altri, ma più rari casi, si forma repentinamente l'edema della glottide, cui in breve tempo soggiace l' ammalato.

§ 4. *Terapia.*

Siccome noi non possiamo agire nè contro le cause del morbo, nè contro il morbo stesso, così dobbiamo limitarci ad una terapia affatto sintomatica, tentando di moderare quei veementi attacchi di tosse ed allontanare quelle minaccie di soffocazione che tanto tormentano l' ammalato.

Benchè noi non possiamo riprometterci certi vantaggi, pure il trattamonto di qnesta malattia deve essere in complesso simile a quello da noi già prescritto nel catarro laringeo cronico. L'acqua di Ems, mista a parti eguali col latte, presa a diginno o durante il corso del giorno moderano alquanto lo stimolo della tosse. Non si vietino quei medicamenti suggeriti dall' esperienza popolare ed in cui gli ammalati mettono tanta fiducia, sempre che non se ne abbiano a temore tristi effetti. Se la faringe è arrossata, ed i suoi vasi varicosi, se v' hanno su questa flittene ed ulceri, si porti il pennello imbevuto in una concentrata soluzione di nitrato d'argento su queste parti, e si ordini anco una soluzione d'allume per gargarismo. Con ciò si evita quel freqnente schiarirsi a cui sono abituati gli ammalati, e si toglie per tal maniera una causa dei tormentosi parossismi di tosse. L' insufflazione di nitrato d' argento, lo spremere una spugnetta imbevuta in una solnzione di pietra infernale sopra l' imboccatura della glottide, hanno talvolta un effetto palliativo, imperocchè dietro ripetuta applicazione di essi si modera lo stimolo della tosse : ma nel maggior numero dei casi non vengono tollerati.

Le vere panacee alle quali si deve ricorrere nel trattamento della tubercolosi laringea, sono i narcotici. Quanto poco essi contribniscono a guarire le ulceri, altrettanto indispensabile riesce la loro azione palliativa per moderare i terribili sintomi della malattia. Anche in questi casi si nsa dare la preferenza al giusquiamo ed alla belladonna in confronto dell' oppio.

S' intende da sè, che gli ammalati, la cui mucosa laringea è in seguito ad ulceri tubercolose di una tanta e morbosa sensibilità, debbono esser sempre tenuti in una temperatura costantemente calda, e respirare un' aria un po' umidiccia. Bisogna vietar loro di parlare a lungo, e nei più gravi casi condannarli, anco per parecchie settimane, al più assoluto silenzio ; ove si ponga mente che ad ogni parola pronunziata, i margini delle corde vocali sono esposti

ad una confricazione per parte dell' aria che vi passa sopra, si comprenderà come questa prescrizione sia altrettanto ragionevole, quanto è sanzionata dalla quotidiana pratica.

CAPITOLO V.

Cancro della laringe.

Lo scirro ed il cancro midollaro non si sviluppano che di rado alla laringe e non si riscontrano che in quei casi in cui un cancro, già svoltosi nell' esofago o nel cellulare del collo, vi sia penetrato dall' esterno. Pure di freqnente producesi nella laringe il cancro epiteliale sotto la forma di escrescenze molli bianco-rossigne, le quali ora tappezzano uniformemente la mucosa, distruggendo le cartilagini e dando con ciò origine ad emorragie, ora invece formano un solo tumore isolato mediante il quale il lume della laringe viene considerevolmente ristretto. Se alcune particelle di questo prodotto maligno non vengono espulse, se mediante il microscopio non si determina la loro natura, egli è impossibile di distinguere queste affezioni morbose dal catarro cronico e da altre forme di stenosi della laringe.

Non v' hanno dunque sintomi caratteristici. Se esistendo un cancro al collo od alla faringe sorgono sintomi di stenosi della glottide, allora è permesso inferire che la parete laringea sia stata distrutta e che il cancro si sviluppi ulteriormente nella mucosa. La terapia non può nulla nella malattia in discorso: solo si dovrà decidersi alla tracheotomia allorchè si scorga il pericolo della soffocazione.

CAPITOLO VI.

Edema glottidis. (Edema della glottide).

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Allorchè sorge un processo flogistico in località ove la cute è congiunta mediante un tessuto unitivo lasso ai sottoposti tessuti, noi osserviamo in vicinanza a questi punti infiammati formarsi, talvolta con istraordinaria rapidità, un'effusione sierosa nel cellulare sottocutaneo. E per avere un' idea di questo processo, basta ricor-

darsi dell' edema dei contorni dell' occhio quale si forma dietro la infiammazione delle ferite di questa regione, e di quell' enorme gonfiezza del pene che sorge rapidamente, allorchè un edema del prepuzio si associa ad un' ulcera del frenolo. Quest' edema a ragione denominato da Virchow *edema collaterale*, è la conseguenza dell' aumentata pressione laterale dei capillari, pressione che ha luogo nei contorni dei focolai infiammatorj per la stasi capillare sorta nel punto infiammato. Quanto più cedevoli sono i tessuti, tanto più copioso riesce il trasudamento sieroso.

La mucosa della laringe aderisce quasi dappertutto alle cartilagini ed a' muscoli mediante un tessuto unitivo corto e fortemente teso: un cellulare sottomucoso rilassato ed eminentemente disposto ad intumescenze edematose non si trova che sull'epiglottide e principalmente al disopra dei legamenti, che si estendono dall' epiglottide alle cartilagini aritenoidee, al di sopra adunque dei legamenti aritenoidei epiglottici. Questa disposizione benchè non così pronunciata, si riscontra al di sotto di questo punto fino alle corde vocali superiori.

Le cause occasionali che per lo più inopinatamente provocano una trasudazione sierosa (un edema cioè della glottide) in questo tessuto sottomucoso, sono in parte processi morbosi acuti della laringe, e fra questi solo molto di rado, il catarro acuto; più di frequente la laringite pustolosa; quale si associa al vaiuolo ed alle ulceri laringee tifose, in parte processi morbosi cronici della laringe, quali sono le ulceri sifilitiche e tubercolose e più d' ogni altra la pericondrite laringea. Queste condizioni patologiche possono provocare un edema della glottide colla rapidità con cui si sviluppa un edema del prepuzio dietro ad un' ulcera che già da lungo tempo esiste sul pene. In alcuni casi infine una forte angina, un'estesa infiammazione del cellulare nel collo e perfino la risipola facciale possono da vicino minacciare la vita per la repentina formazione di un edema della glottide. In tutti questi casi si tratta di un edema collaterale, e soltanto in pochi casi l' edema della glottide è un fenomeno parziale d' una generale idropisia, come ad esempio nel morbo del *Bright*. Ad eccezione del vaiuolo tutte le nominate malattie sono più frequenti negli adulti che nei bambini, onde avviene che l' edema della glottide sia una malattia che quasi esclusivamente coglie gli adulti.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

L' infiltrazione sierosa, che si svolge nella località sopra descritta, è di frequente così considerevole, che l'epiglottide tumefatta sporge al di là della base della lingua, e che due grosse e tremolanti appendici foggiate a mo' di cercini si estendono dalla base dell'epiglottide al di dietro verso le cartilagini aritenoidee e la faringe. Questi ingrossamenti possono arrivare fino al volume d' un uovo di piccione, e possono siffattamente serrarsi l' uno all' altro, che l' ingresso dell' aria nella glottide od è estremamente difficoltato, od anco impossibilitato. Di rado ed a quanto sembra solo allorchè una metà della laringe è ammalata, trovasi uno solo di questi ingrossamenti il quale fa sporgenza verso l'interno, e coarta più o meno l' imboccatura della glottide. I descritti ingrossamenti sono ora pallidi ora più o meno arrossati. Incisi nel loro spessore, dalle maglie sconnesse del cellulare sgorga un fluido ora del tutto sieroso, ora torbido e giallognolo. Il tessuto tumefatto avvizzisce e la mucosa si mostra tutta a rughe od a pieghe. Questo avvizzimento del tessuto infiltrato e il corrugamento della mucosa hanno luogo talvolta dopo la morte, anco senza che si abbia messo in opera le scarificazioni, od in allora il trovato necroscopico mal corrisponde alle anatomiche lesioni che s' ebbero sotto le dita poche ore prima della morte. Nella parte superiore della laringe, ove, come avvertimmo il tessuto sottomucoso è più teso ed ha maglie più strette, la tumefazione è minore; la mucosa stessa è tappezzata di fiocchi e di strati plastici, i muscoli laringei sono scolorati, pallidi, infiltrati.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Ai sintomi di ulceri laringee croniche si associano, allorchè si sviluppa un edema, una raucedine che cresce rapidamente e che in breve giunge allo stadio di completa afonia, nonchè una tosse aspra e latrante — sintomi questi che dimostrano essere anche le corde vocali tumefatte per l'edema, oppure mancare ai muscoli laringei infiltrati la forza per tendere le dette corde. Ma con questi sintomi sorge anche la più terribile dispnea. Tosto che l' aria viene rarefatta nella trachea, gl' ingrossamenti descritti al § 2 si poggiano all' innanzi dell' apertura della glottide, e l' inspirazione laboriosa, protratta, sibilante non porta che poca aria ai polmoni. L' inspira-

zione è alto-sonante e si compie col corpo inclinato all' innanzi, colle braccia appoggiate ad un punto fisso, e colla contrazione di tutti i muscoli ausiliarj; l' espirazione invece è quasi libera e talvolta accompagnata da rantoli. E come l' espirazione separa lo dette appendici, così l' inspirazione l' una all' altra le avvicina.

I sintomi adunque dell' edema della glottide sono del tutto eguali a qnelli che noi descrivemmo pel crup, ed anzi così devono essere, se è ginsta la spiegazione fisiologica che noi abbiamo offerto sui sintomi accompagnanti queste due affezioni morbose. Non pertanto difficilmonto si soambieranno fra loro queste due malattie ove si ponga mente, 1) che il crup attacca quasi esclnsivamente l' età infantile, l' edema della glottide invece l' età adulta; 2) che il crup attacca quasi sempre individui poco prima sani, l' edema della glottide invece, quasi sempro individui di già affetti di malattie croniche od acute della laringe. Infine 3) talvolta riesce di vedero l' epiglottide gonfiata sotto forma d' un tumore rossiccio piriforme e protruso snlla radice della lingua, ed ancor più di frequente di toccare i già descritti rigonfiamenti, purchè si cacci ben addentro il dito. La dispnea, alla quale spesso si consocia la sensazione d' nn corpo straniero fisso nella laringe, cresce di minnto in minuto, l' ammalato è in preda all'ambascia ed alla disperazione, si getta qua e là, si erge, geme e si lamenta, finchè a poco a poco la faccia si fa livida e plumbea, le estremità fredde, il polso piccolo ed irregolare, la mente s' intorbida, l' ammalato cade alfine in sopore; il rantolo incomincia, cresco l' affanno, e la morte segue per edema polmonare. Qnesti fenomeni sono gli stessi di quelli che abbiamo notato nel crup, nè provengono da stasi al cervello o da compressione passiva d' esso, ma bensì dall' avvelenamento del sangue mediante acido carbonico.

§ 4. *Terapia.*

Salassi, sanguette in enorme numero applicate al collo, vescicanti alla nnca, vomitivi, drastici, pediluvi caldi, sono gli usuali medicamenti cho vengono propinati alla rinfusa tosto che siasi dichiarata questa terribile malattia. E come tampoco un edema del prepuzio si scioglierebbe per l'applicazione di siffatti mezzi terapeutici, così anche qnesti nell' edema della glottide rimangono senza effetto. Soltanto, allorchè il pericolo non è pressante, si diminnisca con un largo salasso la massa del sangue, e si dia ogni ora, mezza

goccia di olio di crotontilio per diminuire il contenuto del sangue nei vasi, provocando un copioso trasudamento di siero negli intestini. L'esperienza c'insegna come dietro le grandi deplezioni sanguigne i vasi assorbiscano i fluidi dagli organi, e come nel colera vengano perfino riassorbite considerevoli effusioni, per cui quelle prescrizioni, se pur non sono coronate da brillanti successi, pure sono attendibili almeno dal lato teorico.

Molto più importante è il trattamento locale. Ove sia possibile, si tenti la scarificazione dei descritti ingrossamenti, operando con nn bisturì ricurvo ravvolto nel cerotto fino alla punta, e se qnesto non è fattibile, si adoperi l'unghia del dito medio. Ove la scarificazione resti senza successo, oppure non si possa compirla, ove sorgano sintomi di avvelenamento del sangue, il polso si faccia irregolare e piccolo e si manifesti il turbamento delle facoltà intellettuali, in allora si intraprenda senza più esitare la tracheotomia. Gli esiti di questa operazione nella malattia in discorso sono più favorevoli che nel crup, e perfino in casi in cni l'edema si svolse in seguito a tubercolosi, si riuscì con tal metodo a prolungare per qualche mese la vita.

CAPITOLO VII.

Pericondrite laringea.

§ 1. *Patogenesi e terapia.*

Il pericondrio, quol tessuto fibroso cioè, che aderisce immediatamente alle cartilagini, è forte e resistente per oui per lungo tempo si sottrae ai processi esnlcerativi che muovono ad esso dalla mucosa. Se alfine questo tessnto va distrutto, la cartilagine rimane denudata, e separata dai vasi nutritizi, quella parte della cartilagine per tal modo denudata e priva di nutrizione si necrosa e viene espulsa. Noi abbiamo già menzionato oome qnesti pezzi di cartilagine necrosata mostrino vestigia di ossificazione, ed a qnosto processo precoce danno origine le esulcerazioni della mucosa laringea.

Sotto il nome di pericondrite laringea, non s'intende già quella parziale infiammazione ed esulcerazione del pericondrio che penetra dall'esterno all'interno, ma bensì più di frequente quella forma di flogosi in cui l'essudato, versatosi fra la cartilagine ed il

pericondrio, effettua un distacco di questo dalle cartilagini laringee, distacco che si opera lentamente. essendo il pericondrio fitto e resistente. È naturale che venendo separata per un gran tratto la cartilagine dai suoi vasi nutritizii, si produca in essa un' estesa necrosi.

Le cause occasionali di questa pericondrite laringea, sono talfiata le già mentovate esulcerazioni della mucosa laringea, essendo che anche in questo caso il pericondrio non va distrutto dall'esterno all' interno, ma è côlto da una flogosi suppurativa, la quale versa il suo essudato fra la cartilagine ed il pericondrio.

Questa malattia si manifesta inoltre spontanea od almeno senza essere preceduta da morbosa affezione della mucosa, in soggetti cachetici ed intristiti per patita sifilide o per preparati mercuriali. Ma anche qualche volta il morbo si svolge in individui apparentemente sani, ed in allora si cerca la causa della malattia in un avvenuto raffreddamento, si dichiara la flogosi essere d' indole reumatica, e si dinota la distruzione della cartilagine che ne segue, sotto il nome abbastanza vago di tisi laringea reumatica.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

La sede principale della malattia è il pericondrio della cartilagine cricoidea, ma da qui il processo si propaga rapidamente sul pericondrio delle altre cartilagini. Da principio non si trova che un piccolo ascesso fra la cartilagine ed il suo velamento, ma bentosto le cartilagini nuotano in un sacco purulento formato dal pericondrio, esse si fanno ruvide, villose, sporchiccie, di poi si assottigliano e si rammolliscono e si scompongono infine non di rado in singoli frammenti. Il pus infine irrompe attraverso il pericondrio, si effonde nel tessuto sottomucoso della laringe, coartando e richiudendo la glottide. Anco la mucosa talvolta vien perforata; pus e frammenti di cartilagine pervengono nella laringe e possono venir espulsi mediante la tosse, oppure il pus si fa strada all' esterno; e in questo caso si formano fistole ed ascessi al collo; il pus raccolto, ed i frammenti di cartilagine vengono vuotati o esternamente sul collo, o nella faringe.

In alcuni rarissimi casi si stabilisce la guarigione dopo l' espulsione della cartilagine necrosata, e questa viene rimpiazzata da una massa fibrosa, fitta e resistente.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Mentre che si sviluppa l' infiammazione e la suppurazione del pericondrio, i sintomi sono oscuri; non pertanto la pericondrito laringea è, come tutte le infiammazioni di tessuti molto densi e fitti, accompagnata da dolori maggiori di qualsiasi altra forma di flogosi laringea. Da questa circostanza nasce talvolta il dubbio, e specialmente quando il dolore sia circoscritto, che un corpo straniero sia penetrato nella laringe. A questo dolore si associa un insuperabile stimolo di tosse, della quale invano si cerca la causa, onde viene avvalorato il sospetto di sopra accennato. Se perforato il pericondrio il pus si effonde nel tessuto sottomucoso, le corde vocali si gonfiano repentinamente e sorgono raucedine od afonia, tosse aspra e latrante, dispnea, o tutti quei fenomeni che appartengono all' edema della glottide ed al crup.

Noi stessi fummo testimoni di alcuni casi, in cui tutti questi sintomi d' una stenosi laringea giunta al suo più alto grado si dileguarono quasi per incanto, tostochè il pus raccolto sotto alla mucosa assieme alla sinistra cartilagine aritenoidea macerata e consunta perforò la mucosa e venne espulsa.

§ 4. *Terapia.*

Il trattamento della pericondrite non può essere che sintomatico, tanto più che la malattia non vien diagnosticata se non quando siasi di già formata un' effusione nel tessuto sottomucoso. In questo caso non resta altro che praticare la tracheotomia, e sì quest' atto operativo, che l' apertura degli ascessi formatisi sul collo, sono gli unici soccorsi, e quasi sempre palliativi, che si possono prestare.

CAPITOLO VIII.

Nevralgia della laringe.

Le nevrosi che attaccano la sensibilità della laringe e che consistono in una sensibilità aumentata *(iperestesia)* od in una diminuita sensibilità *(anestesia)* non formano stati morbosi a sè. Alla prima forma si può annoverare il globo isterico, alla seconda l'insensibilità della mucosa laringea quale sorge nello stadio asfitico del colera.

Tra i casi di nevrosi che attaccano il moto, i casi d' una vera paralisi *(acinesi)* dei nervi motori della laringe senza simultanea affezione della mucosa laringea sono rari, e nei casi annunciati deve rimaner il dubbio che forse s' abbia cambiato lo spasmo dei muscoli della glottide *(Ipercenesi)* colla malattia in discorso. Se *Romberg* annovera fra i sintomi dell' *acinesi* del ricorrente: assalti di dispnea così intensi da minacciare la soffocazione, inspirazione forte, sonora, sibilante, voce fioca, rôca ed un aumento nella dispnea, tosto che si faccia uno sforzo per respirare, a noi tutti questi sintomi, se pur la malattia sorga nei bambini, riescono chiari ed intelligibili. Parlando della dispnea cruposa abbiamo fatto risaltare quanta somiglianza corra fra questa e quella dispnea che sorge nei giovani animali, cui si tagliano i nervi vaghi od i ricorrenti, ed abbiamo di già offerto una spiegazione fisiologica di questi sintomi fra sè identici.

La nevrosi più freqnente della laringe è una ipercinesi, e di questa dobbiamo trattare più diffusamente.

Spasmus glottidis (Spasmo della glottide).

Asthma laryngeum, Asthma acutum Millari, Asthma tymicum laryngismus stridulus.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Questa malattia consiste in un' eccitazione di quei nervi che provvedono i mnscoli contrattori della glottide. Mediante un uniforme accorciamento di tutti i muscoli della laringe, le corde vocali vengono fortemente tese, e chiusa la glottide. Ove una condizione consimile sorga, e sia soltanto fenomeno riflesso manifestatosi durante il corso d' una flogosi della mucosa laringea, esso viene annoverato fra sintomi di questa, e non già descritto a sè sotto il nome di *Asma laringeo,* di laringismo stridulo. Questo morbo rappresenta piuttosto una sostanziale malattia del vago e del ricorrente, ed è provocato, o dalla compressione di questi nervi, o dalla irritazione del centro all'origine del vago; o bisogna ammettere che l' aumentata eccitazione del vago sia un fenomeno riflesso provocato dall' irritazione di altri e più lontani nervi sensitivi. Nel maggior numero di casi la patogenesi è oscura, come già lo si può arguire dalla frequenza con cui si ricorre ai fenomoni di riflessione per spiegare la genesi dello spasmo della glottide.

Lo spasmo della glottide si manifesta quasi esclusivamente nell'età infantile, e più frequente che mai nei primi anni della vita, ed in particolare all' epoca della dentizione. *Romberg* lo deriva da una disposizione innata, poichè in alcune famiglie quasi tutti i bambini ammalano di questo morbo. Nelle grandi città e nei fanciulli ben pasciuti la malattia sorge con più frequenza,che nelle campagne e nei bambini lattanti.

§ 2. *Trovato necroscopico.*

In molti casi manca quell' ingrandimento della ghiandola timo il quale da *Hopp* è considerato siccome la base organica di tutti i casi di spasmo della glottide. Nè costante trovato necroscopico in casi di asma laringeo è il rammollimento dell'osso occipitale (un fenomeno di rachitide) di *Elsässer*. E così pure dicasi dei casi d'ingrandimento e di degenerazione delle ghiandole del collo e de' bronchi, delle ipertrofie e delle iperemie e dei processi essudativi del cervello, le quali sono condizioni od accidentali o non costanti della malattia in discorso. Ma in ogni caso, se la sezione deve confermare la diagnosi, si addimanda che nel cadavere la mucosa laringea si manifesti del tutto sana.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

La malattia decorre, come il maggior numero delle nevropatie, segnata da singoli accessi, parossismi, e da liberi intervalli. L'accesso stesso è caratterizzato da una interruzione repentina e veemente del respiro, la quale dura parecchi minuti, fintantochè l'aria può entrare ed uscire per la glottide già chiusa e tuttora rimasta ristretta. Per questa condizione producesi quel sussurro protratto e sibilante già altrove descritto, inoltre ambascia, inquietudine, livore del volto, sforzata contrazione dei muscoli respiratorj, posizione eretta ed inclinata all' innanzi del corpo, tutti questi sintomi accompagnano l'accesso, al quale scorsi pochi minuti e dopo che il fanciullo obliò la sua ansia, segue una completa euforia. Essendo nell'asma laringeo, e la mucosa laringea e le corde vocali perfettamente sane, così manca la tosse; di più non essendo le corde vocali nè rammollite nè ingrossate, manca anche la raucedine; e perciò tenendo fisso il principio che l' asma laringeo non è che una nevropatia del vago, non è difficile distinguerlo dal crup e da quei notturni assalti di dispnea che accompagnano il catarro della laringe.

In molti casi lo spasmo non si limita alle sole fibre motrici del vago. L' accesso va accompagnato talfiata da contrazioni spasmodiche delle dita delle mani o dei piedi, o questi spasimi si avvicendano con accessi di spasmo della glottide. In alcuni singoli casi sorgono convulsioni generali cui soccombe il bambino.

I descritti parossismi sorgono con varia intercorrenza ; otto e più giorni possono passare senza che questi si ripetano. Nei casi più fatali gli assalti si moltiplicano, ed avvicinandosi questi sempre più, sòrgono più facilmente che mai convulsioni generali. Sempre rimane una grande disposizione a recidive, che sono a temersi anche se il fanciullo rimase per mesi libero di simili assalti. Infine si notarono anche casi in cui surse una sola volta l' asma laringeo, nè più ricomparve.

Di rado soltanto l'assalto finisce colla soffocazione, e il chiudimento della glottide durando più a lungo di quanto è dato all' organismo di sopportare la mancanza di ossigeno, la faccia si fa cadaverica, i muscoli si rilassano, il fanciullo cade supino e spira.

§ 4. *Terapia.*

Sconosciute come in gran parte ci sono le cause dello spasmo della glottide, la terapia nulla o poco vale contro queste. Non pertanto ove si scorga in certi fanciulli una disposizione a questa malattia, prima di ricorrere ai così detti specifici, si abbia ogni cura di tenerli lontani da qualsiasi irregolarità nella nutrizione e nella digestione. Si comprende da ciò di leggeri perchè si raccomandi contro lo spasmo della glottide il calomelano, il rabarbaro ed altri consimili mezzi. Manifestandosi le prime vestigia della malattia, si cambi tosto ai fanciulli il nutrimento a cui erano assuefatti, e si esaminino attentamente il latte e gli altri cibi che loro vengono concessi. In quanto a' medicamenti da proporsi contro la malattia stessa, non abbiamo gran scelta in una affezione così oscura: *Romberg* lodò l' acqua antisterica mista a parti eguali collo sciloppo semplice; a fanciulli d' un anno ne dà ogli quattro o sei cucchiaj da caffè al giorno; minor fiducia ha il detto clinico nel muschio o nel liquore di corno di cervo.

Durante l' accesso si sollevino i fanciulli, si spruzzi loro la faccia con acqua, si tengano esposti ad una corrente d' aria fresca, si facciano loro delle fregagioni sul dorso, si applichi un clistere di camomilla o di valeriana ; nonchè un forte senapismo ai precordi.

PARTE SECONDA.

MALATTIE DELLA TRACHEA E DEI BRONCHI.

CAPITOLO I.

Iperemia e catarro della mucosa tracheale e bronchiale.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Abbiamo già innanzi avvertito, come ogni considerevole iperemia delle membrane mucose vi determini quel complesso di turbamenti funzionali e nutritizj, cui abbiamo dato il nome di catarro, e che se volessimo collocare il catarro fra le infiammazioni coinciderebbero insieme le sue idee di flogosi e di iperemia, le quali non possono d'altronde considerarsi come fra loro identiche.

Varia è nei varj soggetti la predisposizione al catarro bronchiale, appunto come vediamo pel catarro laringeo, il quale, a seconda delle differenti predisposizioni individuali si svolge più o meno difficilmente sotto l' influenza delle medesime potenze nocive. « La aumentata sensibilità della cute esterna ai cambiamenti di temperatura » ovvero « la accresciuta vulnerabilità della mucosa bronchica » non sono che induzioni ipotetiche, alle quali il medico ricorre in mancanza di una più ragionevole spiegazione, quando vede un individuo ammalare di catarro bronchiale sotto l' influsso di leggierissime cause nocive. Vi sono però alcune individuali condizioni, cui l' esperienza ci ha mostrato potersi considerare come cause predisponenti.

E dapprima l' *età infantile*, sopra tutto all' epoca della dentizione, mostra una grande proclività ai catarri delle mucose in genere, e specialmente a quelle dei bronchi. L' influenza della dentizione sullo sviluppo di tal malattia è anche dai profani generalmente ammessa al pari di quella sui catarri intestinali di quell'epoca della vita, i quali anzi si dicono semplicemente « diarree di denti-

zione. » Questa predisposizione si perde negli adulti, ma riappare nei vecchi, nei quali il catarro cronico senile è malattia frequentissima, che dà un numeroso contingente, agli spedali, ed alle case di ricovero.

In secondo luogo gli *individui male nutriti e di fibra lassa* hanno in modo irrecusabile una maggiore disposizione alle affezioni catarrali in genere di quello che le persone robuste e ben nutrite; e quindi in tali soggetti bastano certe cause nocive, quantunque leggiere, a determinare nel caso concreto l' insorgenza di un catarro bronchiale. Questa predisposizione, lo diciamo però in via di semplice ipotesi, potrebbe dipendere dalla cattiva nutrizione e minore resistenza dei capillari, e dalla mollezza e cedevolezza dei tessuti in cui questi vasi decorrono. Queste condizioni aumenterebbero il diametro dei capillari e la loro proclività alle iperemie ed agli essudamenti. Nello stesso modo si potrebbe spiegare la proclività alle affezioni catarrali dei soggetti rachitici e scrofolosi, nei quali fra gli altri catarri non sono rari appunto quelli della mucosa bronchica: ed infine anche il catarro cronico dei beoni potrebbe egualmente dipendere dalla cattiva nutrizione delle pareti dei capillari e dei tessuti per cui scorrono.

In terzo luogo, quelli che soffrirono altre volte di catarro bronchiale, conservano una maggiore predisposizione a questa malattia; e le affezioni croniche del parenchima polmonare sono quelle che aumentano sopra tutto la proclività al catarro bronchiale, quando pure direttamente non lo provochino. Quando un uomo apparentemente sano, il quale non si esponga a gravi cause nocive, venga ripetutamente colpito da ostinati catarri de' bronchi, dobbiamo entrare in sospetto ch' egli sia tubercoloso. Pel medico attento osservatore, un catarro permanente che spesso recidiva, la cui sede coll' esame fisico si possa fissare nell' uno o nell' altro degli apici polmonari, è segno quasi infallibile dello sviluppo della tubercolosi. L' antico adagio, *ubi irritatio ibi fluxus* è vero anche al giorno d' oggi, quantunque la spiegazione che se ne dà sia differente; quantunque cioè questo maggiore afflusso non si creda più l' effetto d' una specie d' attrazione, ma invece della dilatazione dei vasi che si portano alla parte ammalata o della diminuita forza di resistenza delle pareti dei capillari.

Ricorderemo infine che una vita troppo molle sembra aumentare la proclività al catarro bronchiale, ch' è minima invece in quelli che più si avvezzano a sfidare le intemperie.

Le *cause occasionali*, che con più o meno di facilità, ed a seconda della disposizione individuale, danno origine al catarro bronchiale, sono le seguenti:

1.° Il catarro bronchico può dipendere da un *ostacolo al vuotamento delle vene bronchiali.* Bisogna ricordarsi che lo arterie bronchiali, nate dall' aorta e dalle intercostali, non versano che parte del loro sangue nelle vene bronchiali dalle quali passa nella vena azigos, e quindi nella cava; mentre un' altra parte del sangue delle minori vene bronchiali si versa nelle vene polmonari, che corrono entro la sostanza stessa dei polmoni. Se dunque vi sia una stenosi del forame auricolo-ventricolare sinistro, per cui è ritardato il vuotamento del seno sinistro e quindi anche dello vone polmonari, o se per una insufficienza della mitrale il sangue refluisca durante la sistole nel seno, impedendo così il completo vuotamento delle vene polmonari, avremo non solo una squisita iperemia polmonare (la reto capillare cioè delle vescichette sopracarica di sangue), ma arrivando quoi vizj cardiaci ad un certo grado anche un catarro bronchiale cronico, sintomo questo abbastanza frequente di tali affezioni, e che come si comprende facilmente ne è una quasi fisiologica conseguenza. E questo fatto non si potrebbe comprendere se non si riflettesse che una parte del sangue della mucosa bronchiale non si versa nol destro ma bensì nel sinistro cuore.

2.° Se la corrente sanguigna s' imbatte in una aumentata resistenza nei rami maggiori dell' aorta e nominatamente nel tronco di questa al di là dell' origine delle arterio bronchiali, il sangue si spinge con maggior forza in quelle arterie che non sono nè compresse nè in altro modo coartato; queste vengono dilatate, o l' iperemia si svolge nella rete capillare di loro pertinenza. Per questo processo, dal *Virchow* egregiamente designato col nome *di flussione collaterale,* vediamo formarsi *congestioni al petto ed al capo* quando l' aorta addominale sia compressa o da fluido raccolto al cavo addominalo, o dall' utero gravido, o dagli intestini riempiti da materie fecali o da gas. Durante lo stadio gelido della febbre a freddo il circolo è impedito su tutta la periferia del corpo per la pelle d' oca e per la spasmodica contrazione dolle arterie porifericho; ond' è che la pressione della colonna sanguigna deve simultaneamento aumentare e nelle arterie bronchiali ed in quelle di altri organi, e l' iperemia della mucosa bronchiale, l' acuto catarro accompagnano quasi altrettanto costantemente la febbre a freddo, quanto l' iperemia della milza, del fegato, del cervello.

3.° Stimoli che agiscono direttamente sulla mucosa, polve, vapori, aria o troppo fredda o troppo calda danno origine all'iperemia ed al catarro della mucosa bronchiale. Alcuni mestieri, ed in particolare i fornai, i mugnaj, e più di tutti gli scultori, soffrono quasi tutti di catarro bronchiale.

4.° I raffreddamenti della cute esterna; l' azione d'un cambiamento repentino di temperatura sovra essa. Noi già altrove avvertimmo di non poter porgere una soddisfacente spiegazione di un fatto, che quasi quotidianamente si ripete, o ch'è quello d'un individuo che sudante si espone ad una corrente d'aria e che si ammala di catarro bronchiale. Questo fatto non trova spiegazione nella teoria dolla flussione laterale; poichè soltanto un cambiamento di temperatura, o la corrente d' aria, non già un freddo rigoroso per sè stesso, è la causa del catarro bronchiale. In località umide esposte alle intemperie o finitimo al mare le affezioni catarrali dei bronchi sono senza dubbio le malattie dominanti.

5.° Catarri bronchiali si sviluppano nel decorso del morbillo, del tifo esantematico, o dell' addominale, del vajuolo, o sono sintomi che accompagnano le anzidette malattie. In questi casi debbono essi considerarsi siccome conseguenze immediate d' una malattia del sangue, dell' inquinamento della massa sanguigna mediante una sostanza deleteria fin' ora sconosciuta, d' un miasma, e se anco la fisiologia non giunge a spiegarci un siffatto processo, pure abbiamo fenomeni analoghi negli avvelenamenti che provocansi volontariamente mediante le alti dosi d' una sostanza inorganica, dell' idrojodato di potassa. Com' è noto si svolge non di rado dietro l' uso dell' anzidetto mezzo un intenso catarro bronchiale consociato talfiata ad un esantema cutaneo, senza che un' altra potenza nociva abbia colpito nè la cute, nè la mucosa in discorso.

6.° Per l' aziono d' un miasma si sviluppano di tempo in tempo epidemie, nolle quali la malattia del sangue non si localizza sulla cute sotto la forma d' un esantema, ma pur tanto provoca, come tutte le altre malattie d' infezione, fenomeni generali gravi e febbrili decorrendo nell' istesso tempo accompagnata da diffusi ed intensi catarri bronchiali. Una siffatta epidemia surse indicata di poi col nome di *grippe* (*influenza*) nel 1732, percorse l'Europa dall' est all'ovest ed attaccò por certo la metà della popolazione. La malattia divenne pericolosa a fanciulli ed a vecchi per la diffusione del processo morboso fino alle cellule polmonari, per l'insorgenza di affezioni intestinali, per la veemenza della febbre, per le compli-

cazioni. Da quell'epoca in poi le epidemie del grippe si rinnovarono, e nominatamente negli anni 1800, 1835, e col ripetersi della malattia s'introdusse il costume che medici o profani chiamano un qualsiasi catarro bronchiale, anco non epidemico, ma purchè sia pertinace ed accompagnato da sofferenze generali, grippe, o se il tubo intestinale poi partecipa alla malattia, ne fanno un grippe gastrico. Ma questa mala abitudine ha non pertanto il suo lato buono, imperocchè per un catarro cronico niuno s'accomoda a stare a letto qualche tempo ed a farla d'ammalato, mentre che per un grippe si è rassegnati a sopportare otto o dieci giorni di letto.

In fine diremo che le cause occasionali del catarro sono nel più delle volte sconosciute se non si faccia uso di quella scappatoja, a cui ricorrono i profani o che consiste nella formula « che l'ammalato deve inscientemente essersi raffreddato. »

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Il catarro acuto della trachea e dei bronchi si manifesta nel cadavere con un arrossamento ora diffuso ora a chiazze, il quale trae origine in parte dall'injezione, in parte dall'ecchimosi. La mucosa appare torbida, opaca, rammollita, stracciabile. Questa condizione deriva dall'inzuppamento della mucosa istessa, il quale si forma dietro la pressione aumentata del sangue sulle pareti dei capillari. Dall'edema della mucosa, al quale partecipa anco il tessuto sottomucoso, deriva la tumefazione di questi organi, e da essa il ristringimento nel diametro dei bronchi. Quanto più giovane sia l'individuo, quanto più sia ristretto il normale diametro dei bronchi, tanto più facilmente può l'intumescenza della mucosa difficultare ed anco impedire assolutamente il passaggio dell'aria nei bronchi ed in quelli di terzo e quarto ordine in particolare. E questa circostanza è di gran momento e per la sintomatologia della malattia ed in particolare per istabilire la differenza dei fenomeni e del pericolo nei fanciulli e negli adulti.

Da principio la mucosa è secca o coperta da una materia viscida, trasparente, in cui contengonsi singole cellule vibratili, od alcune cellule epiteliali più giovani. Ad epoca più avanzata ha luogo sulla superficie un copioso sviluppo di cellule, le quali miste alla materia, che ora si separa più fluida ed in maggior copia, danno a questa un aspetto torbido e giallognolo.

Se la mucosa bronchiale è rigonfia e se i bronchi sono ottu-

rati da muco, i polmoni, aperto il torace, non ricascano su se stessi quand' anco il parenchima polmonale conservi illesa la sua elasticità, nè siasi sviluppato l' enfisema.

Il catarro bronchiale cronico si manifesta per lo più con un arrossamento della mucosa più intenso e che ha del brunastro. I vasi di questa membrana sono dilatati, varicosi, il tessuto è corrugato, ineguale, più unito e difficilmente stracciabile. La mucosa stessa è ipertrofica, ed in particolare lo sono le liste longitudinali fibrose, e la membrana muscolare al di sotto della mucosa. Perdendo per questo ingrossamento sì la mucosa che le fibre longitudinali, e la tonaca muscolare, della loro elasticità, nè potendosi i muscoli bronchiali, gonfi ed inumiditi che malamente contrarsi, avviene che in seguito a questo rilassamento delle pareti bronchiali il catarro cronico dia origine ad una *dilatazione diffusa dei bronchi*, della quale, non modificando essa essenzialmente i sintomi del catarro, quì tratteremo, mentre che dell' enfisema e della dilatazione saccata dei bronchi, ci riserbiamo a parlare nel capitolo delle malattie polmonari. La dilatazione diffusa dei bronchi può farsi cotanto considerevole che anco i piccoli bronchi tagliati trasversalmente boccheggino ed acquistino un lume maggiore di quello de' tronchi, da cui si partono.

Per lo più nel catarro cronico mancano gli epitelj normali, nel maggior numero de'casi la mucosa è invischiata da un abbondante strato di materia giallognola, puriforme, in cui si contengono in gran copia cellule giovani, granellate, con nucleo spartito; di rado è essa coperta da un essudato viscido, vitreo, semi trasparente, che vien parcamente separato. Questa ultima condizione, che va accompagnata da una tumefazione considerevolissima della mucosa e dello strato sotto mucoso, è disegnata col nome di catarro secco *(catarrhe sec.)* L' essudato copioso sopra descritto riempie di spesso completamente i piccoli bronchi, mentre ne' più grossi è misto all' aria e perciò spumoso.

Le ulceri catarrali sì diffuse che follicolari, quali si riscontrano sulla mucosa laringea non si manifestano che assai di rado sulla mucosa bronchiale. *Reinhard* sostiene averle costantemente osservate soltanto nei piccoli bronchi, allorchè questi sono contornati da un parenchima tubercolizzato. Il citato autore crede che da queste ulceri possa, perforata che abbiano la parete del bronco, muover quel processo, per cui va distrutto il tessuto polmonale tubercolizzato.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

1.° Il catarro acuto della trachea e dei bronchi maggiori è di frequente consociato al catarro della laringe, della mucosa nasale, dei seni frontali, con catarro della congiuntiva. Più di rado esso si propaga ai bronchi minori. Qnanto più diffusa è la malattia, tanto più di frequente comincia essa con brividi; ed in persone sensibili porfino con un accesso di febbre a freddo. Di rado soltanto, e questa circostanza è di un gran valore per distinguere dal suo esordire una febbre catarrale da una febbre infiammatoria, non contasi che *un solo* di questi accessi a freddo: essi anzi si ripetono ad ogni cambiamento di temperatura, ogni qual volta l' ammalato cambia di biancheria o di letto, per cui durante il decorso del morbo sorgono parecchi di questi accessi più o meno violenti. L' ammalato ha la sensazione d' un bruciore cocente, senza che v' abbia pel fatto un alto grado di temperatura. A ciò s'aggiungono una cefalea frontale tormentosa, un battito delle arterie temporali, uno spossamento nelle membra, sensazioni dolorose alle giunture, che si aumentano sotto la pressione, nna febbre così detta *catarrale reumatica*. Se l' appetito si perde, se la lingua s' impania, allora si denota la malattia col nome di *febbre gastro catarrale reumatica*. Caratteristico infine per la febbre catarrale si è che la sensazione di grande debolezza non istà per nulla in relazione coll' aumento della temperatura e colla frequenza del polso, il quale di rado sorpassa le 80 o 100 pulsazioni al minuto. Delirj sorgono talvolta in fanciulli od in persone molto sensibili, ed anco convulsioni in rari casi, e solo in fanciulli d' una tempra assai irritabile. Un tal apparato fenomenologico spaventa non solo le madri, ma anco gli stessi medici, ma per poco; chè un abbondante flusso dal naso, ed i frequenti sternuti dileguano ogni timore d' nn' affezione cerebrale. Se il medico si lasciò ingannare ed applicò sanguette al capo ed espresse paure, ei non si fa grande onore, poichè anco profani tosto s' accorgono che il male, annunciatosi con tanta violenza, non è che una malattiuzza innocente e senza pericolo.

Il catarro della trachea e dei bronchi maggiori, il quale non è sempre accompagnato dalla febbre catarrale, ma di spesso decorre senza febbre da principio a fine, è per lo più accompagnato da moleste sensazioni nel decorso della trachea o sotto allo sterno. Ove l' affezione in discorso abbia una qualche intensità, gli amma-

lati si lagnano d' una sensazione di bruciore, o di escoriazione sul petto. Non di rado anco la cute al di sopra dello sterno è sensibile, o si ammette siccome causa del fenomeno un riflesso doll' irritazione, che passa dai nervi sensitivi della mucosa bronchiale a quelli della cute esterna.

La tosse non è così tormentosa come nelle affezioni catarrali della mucosa laringea tanto abbondantemente provvista di nervi: manca la raucodine, gli sputi sono da principio parchi o mancano affatto: più tardi l'escreato si fa più copioso, e siccome deriva solo dai bronchi maggiori, così bastano pochi colpi di tosse per espellerlo: gli ammalati dicono che la tosse è facile. Da principio gli sputi sono trasparenti, più tardi si fanno giallognoli e torbidi.

Com' è naturale, nel catarro della trachea o dei bronchi maggiori manca la vera dispnea, al più gli ammalati si sentono un po' incomodati: nè un rigonfiamento considerevolo della mucosa, nè un'abbondante secrezione bastano a rostringere l' ampio lume di questi canali o portare con ciò triste conseguenze.

Il suono della percussione non può mai alterarsi pel catarro dei bronchi. Le vibrazioni del torace, il contenuto d' aria nei polmoni sono in condizioni normali. Anche l'ascoltazione non dà spesso che risultati negativi; si ode dappertutto quel particolaro rumore, che l'aria penetrando, produce ai punti di divisione dei bronchi minori, e nelle stesse cellule polmonali, o che si nomina *respirazione vescicolare*. Se un ammalato soffre di tosse, so ha sputi e se coll' ascoltazione non si odo cho respirazione vescicolare, in allora si può escludere un catarro intenso dei bronchi minori, e diagnosticare un catarro dei bronchi maggiori. Se la mucosa dei bronchi maggiori è gonfia in un punto circoscritto ed in un grado più considerevole, l'aria, che vi passa sopra, produce, come nei zuffoli, un rumore; ed avvicinando l'orecchio al torace si ode como un rombo, *ronchus sonorus*, *rantolo sonoro*, o questo rantolo non lo si ode già soltanto sul sito ove nasce, ma bensì ad una certa lontananza, e va talvolta accompagnato da oscillazioni sensibili del torace. Se poi la materia separata si raccoglie in copia nei bronchi maggiori, l'aria che mette in movimento il fluido e che lo rompe, dà origine ad un crepitio particolare, il quale non è altro, che un formarsi e scoppiare di bolle; e queste potendo nei bronchi maggiori farsi più grandi che non nei minori, ne viene che qui il crepitio è a grosse bolle, a piccole invèce quello che formasi nei bronchi minori.

Il catarro della trachea e dei bronchi maggiori tiene per lo

più un decorso favorevole e rapido, la febbre, se pur accompagnava la malattia, si dilegua, sputi cotti vengono espulsi di tratto in tratto e principalmente alla mattina, la tosse svanisce infine del tutto dopo alcuni giorni, e prima già ogni molesta sensazione cessava d' affliggere l' ammalato.

II. Il catarro dei bronchi minori.

A. *Negli adulti.* Se la malattia è un po' diffusa, va accompagnata da sintomi che denotano partecipare o reagire l' intero organismo contro l' affezione locale, ed i quali noi già descrivemmo come caratteristici della febbre catarrale.

I bronchi minori sono insensibili, quindi ove il catarro sia limitato ad essi, manca affatto quel senso di solletico e di escoriazione, dal quale va accompagnato il catarro dei bronchi maggiori. Se durante il corso della malattia sorgono dolori al petto od ai lati, ciò dimostra che abbiamo a fare con una complicazione. Persistendo però la malattia e continuando i muscoli addominali ad affaticarsi, che ogni insulto di tosse deve essere necessariamente accompagnato dalla loro contrazione, sorgono dolori, e nei punti ove i detti muscoli s' inseriscono al torace, e nella regione superiore dell'addome. Questi dolori, che occorrono anco in altri muscoli di soverchio posti in opera, vengono aumentati per lo spostamento delle loro fibre, e più, per la tosse, ond' è che l' ammalato, preso da tosse, quasi per istinto si erge, per rilassare i muscoli addominali.

La tosse offre in tutto il decorso del morbo un carattere più violento di quello che manifesta nella forma più sopra descritta; essa è notata da parossismi, e l' escreato è difficile, poichè l' ammalato deve sforzarsi per far risalire lo sputo dai bronchi minori, mediante la corrente dell' aria, ch' egli spinge a scosse dalle cellule polmonali nei bronchi, con ripetute contrazioni del torace.

L' escreato è anco in quest' affezione parco da principio, copioso a malattia inoltrata, fa, durante il decorso del morbo, le metamorfosi già descritte, o raccolto in un vasello d' acqua offre un aspetto singolare. Poichè la materia catarrale che riempie i bronchi minori non è mista all' aria, ne avviene ch' essa pel suo peso specifico si sommerga nell' acqua. Tenace e consistente come è, essa non solo serba la forma dei bronchi minori, ma aderisce anco fortemente a quella parte di materia che, separata nei bronchi maggiori è mista all' aria, quindi spumosa specificamente più leggiera dell' acqua e sornuotante alla sua superficie. Noi vediamo

perciò nel catarro acuto bronchico formare lo sputo nell' acqua uno strato spumoso, dal quale pendono in giù fini filamenti.

Diffondendosi il catarro sovra un numero maggiore di bronchi minori, sorge sempre la dispnea, la quale però negli adulti non si manifesta in altro modo, che rendendo un po' laboriosa e difficile l' inspirazione. Una sufficiente quantità d'aria penetra sempre fino alle cellule polmonari; l' ambascia e quel senso di minacciata soffocazione mancano affatto. Appunto perchè la malattia non provoca negli adulti che incomodi leggieri ed insignificanti, mentre invece nei bambini sorge sotto tutt' altro aspetto e minaccia da vicino la vita, noi fummo costretti a dividere il morbo in due distinte forme. È vero che talvolta anco negli adulti una terribile dispnea accompagna il catarro dei bronchi minori, ma questa non sorge che periodicamente, ed appunto questo tipo periodico dell' affezione dimostra, che il catarro è complicato a nevrosi del vago, per la quale i muscoli della mucosa bronchica vengono messi in una spasmodica contrazione.

Il suono della percussione non può venir modificato per le già dette ragioni neppure in questa forma di catarro bronchiale. Rantoli sonori, rantoli sibilanti, ed altri simili rumori e fischi sorgono invece nei canali più stretti pel parziale rigonfiamento della mucosa. Rantoli a piccolo bolle (che di grandi non se ne possono formare in bronchi ristretti) si producono, allorchè la secrezione catarrale è più abbondante.

Negli adulti il catarro dei bronchi minori non dura più che da 8-14 giorni, la febbre cessa, la tosse e l'escreato, e con questo anco quel po' di dispnea, si dileguano. In altri casi rimane un catarro cronico: di rado soltanto la malattia arreca pericolo. Chè se il catarro acuto dei bronchi minori sorge in vecchi od in persone giovani ed estremamente indebolite, se esso va accompagnato da febbre violenta, questa assume un carattere adinamico, e si manifestano sintomi, che additano aver la malattia assunto un' *indole nervosa*. Le funzioni cerebrali sono turbate, sorgono delirj e sopore, la lingua si fa secca, sintomo questo funesto, e di gran momento, e per la diagnosi e per la prognosi. Il polso si fa piccolo, irregolare ed estremamente frequente; la cute, che da principio era secca, si fonde in sudore; nel petto si manifestano rantoli, i quali si formano nei grandi e nei piccoli bronchi, e sono perciò a grandi e piccole bolle, nè spariscono quando cessa la tosse; infine sorgono quei grossi e fragorosi rantoli, che si odono da lontano, e che si

formano nella trachea (rantolo tracheale). Questo *bollire* nel petto, che si chiama anche il rantolo della morte, e durante il quale l'ammalato giace esausto senza più nulla sapere di sè, annuncia l'estremo fine. Questa è la *Pneumonia notha* degli antichi, che nella sua essenza non è altro che un catarro bronchiale a decorso rapido e letale, il quale per lo più si consocia ad un catarro bronchiale cronico, e che sorge esclusivamente in soggetti marasmatici. Per tal modo l'ammalato soggiace in pochi giorni ad un semplice catarro bronchiale, e non è già l'indole perniciosa della malattia, che conduce a questo fine, ma bensì l'individualità dell'ammalato. Non v'ha malattia, ed in particolare se sia febbrile, che non sia pericolosa per individui assai vecchi o assai debilitati. La febbre che nella sua essenza non è altro che un aumento di temperatura, una combustione accresciuta, un consumo di sostanze organiche estremamente accelerato, consuma in questi càsi rapidamente quel poco che rimane di forza vitale. Tutti i fenomeni fino ad ora descritti nulla hanno di specifico, e si ripetono nello stesso modo allorchè un morbo febbrile consuma l'organismo, onde a ragione il medico promette in queste circostanze di salvare l'ammalato purchè non sorgano fenomeni nervosi. Alcuni giorni od alcune ore prima della fine, il cervello malamente nutrito, appaleserà sempre lesioni funzionali; la lingua si farà secca, imperocchè l'acqua ad una temperatura così elevata evapora in copia dal corpo, e prima della morte il polso sarà sempre piccolo, frequente, innumerabile; sempre infine i muscoli della cute verranno paralizzati, la cute si floscerà, e copriralla un copioso sudore, il sudore della morte. Ma anco i bronchi sono provvisti di fibre muscolari, dalla loro contrazione dipende quasi del tutto che la materia, raccolta nei bronchi, venga espulsa; e se assieme alle altre anco queste fibre muscolari rimangono paralizzate, il catarro si ammucchia, ad esso si consocia un edema polmonale, nè i bronchi paralizzati (non già come si suole dire il polmone paralizzato) sono in istato di allontanare quanto contengono, per cui debbono infine sorgere quei sintomi di soffocazione più sopra descritti. Siccome però, come già avvertimmo, il catarro cronico dei bronchi affievolisce la muscolatura di questi, deve esso di ragione aumentare il pericolo della pneumonia *notha*, la quale altro non è che un *catarro bronchiale febbrile in soggetti marasmatici.*

B. *Il catarro acuto dei bronchi minori nei bambini.* Se il catarro acuto dei bronchi è negli adulti un male leggiero ed in-

significante, se nei vecchi invece riesce pericoloso per la febbre, da cui va accompagnato, nei bambini diviene esso grave e pericoloso per ragioni del tutto fisiche. Ed anzi tutto vogliamo parlare di quei catarri intensi, i quali all' epoca della dentizione formano una delle malattie le più pericolose dell' età infantile, ed alla quale si può dare il nome di bronchite capillare, purchè con questo nome non si voglia dinotare un processo essenzialmente differente da quello, da cui muovono tutte le forme fin' ora descritte.

La malattia comincia talvolta coi fenomeni d' un catarro dei bronchi maggiori, apparentemente leggiero e senza pericolo: quanto però più il processo si propaga nei canali più stretti e più fini, tanto maggiore è l' impedimento che vien posto all' ingresso dell' aria nelle cellule polmonari; in questi casi non s' arresta il quadro fenomenologico a quella sensazione di leggiera indisposizione quale si appalesa negli adulti, ma sorge quell' ansia e quell' ambascia inesprimibile, che accompagnano sempre l' imperfetta ossigenazione del sangue, e la sua incompleta decarbonizzazione.

L' istessa inquietudine, gli stessi sforzi per inspirare, l' istessa disperazione che descrivemmo nel crup, sorgono nel bambino, le cui estremità bronchiali sono o ristrette o chiuse mediante un semplice catarro. Appena entrati in stanza, lontani ancora dal letto del bambino, si odono quei fischi e quei sibili, che produconsi per l' aria spinta a forza attraverso i canali ristretti. Accompagnano essi l' inspirazione e l' espirazione, e si distinguono facilmente dal respiro sibilante del crup, poichè chiaramente si ode, come non si producano *in un solo canale ristretto*, ma in *molti*. Se si risparmia le forze del fanciullo, nè le si frange con deplezioni sanguigne e vomitivi, ci riesce con isforzi supremi di far penetrare per qualche tempo una sufficiente quantità d' aria nelle cellule polmonari; durante i parossismi di tosse, che sono veementi e tormentosi, vien espulso poco escreato (espulso veramente mai, chè anco se v' ha escreato, il bambino lo inghiotte), ed allora la faccia del piccolo ammalato si fa rossa ed anco azzurrognola, che anche qui, come in qualsiasi insulto di tosse, ci restringendo la glottide comprime il contenuto del torace ed arresta con ciò il vuotamento delle vene iugulari. Passato il parossismo della tosse, l' ammalato riacquista il suo colorito normale. Ma il quadro del morbo cangia del tutto allorchè, persistendo la malattia, il fanciullo non riesce più a far penetrare una sufficiente quantità d' aria nelle cellule polmonari; il che avviene o perchè le forze sono esauste, e i muscoli respi-

ratorj non sono più atti a contrarsi con quell' energia, che l' impedimento nei bronchi addimanda; o perchè quell' impedimento crebbe e molti bronchi sonosi fatti interamente impervj. Ed ora il polso, già pieno, si fa piccolo, la cute, fino ad ora calda, si raffredda, la faccia, già rossa, impallidisce, all' ansia segue lo stupore, o l' immagine già descritta dell' avvelenamento acuto per acido carbonico sorge in tutta la sua interezza.

Approssimato l'orecchio al toraco non si odono che estesi rantoli sibilanti. L' aria che penetra nelle cellule polmonari, vi arriva od in quantità troppo parca, o meglio troppo lentamente per produrre quello sfregamento che nominammo respiro vescicolare, e se pur si produce è coperto da forti sibili. Ad epoca più avanzata si odono estesissimi rantoli a piccole bolle.

Dobbiamo infine discorrere ancora del catarro bronchiale dei neonati, che è o connato, o si sviluppa poche ore dopo la nascita. Benchè il processo sia lo stesso, pure i fenomeni hanno appena una rassomiglianza col testè descritto. La malattia non è quasi mai riconosciuta da medici poco studiosi, o viene diagnosticata per non so qual vizio organico cardiaco, e dicono che la è proprio una fortuna se i bambini, appena nati, vi soggiacciono. Siffatti fanciulli starnutarono alcune volte, tossirono un poco, del rimanente sembrano star bene, e sono tranquillissimi e dormono lunghi sonni. I genitori ammirano la bontà del loro bimbo, nè notano come esso respiri superficialmente; il medico o non viene chiamato, e se pur capita non si fa ad esaminare attentamente il respiro. Repentinamente per lo più, un gran cangiamento si manifesta nel bambino; la sua faccia impallidisce, o si fa come tutto il corpo di color cenere; il naso si aguzza, gli occhi perdono ogni splendore, braccia e gambe divengono floscie e pendono in giù, la temperatura cutanea si abbassa, o si fa ineguale: si diagnostica una cianosi acuta. E così campeggia quella malaugurata idea che confonde le più alto stasi del sistema venoso con quelle condizioni per le quali le labbra già pallide acquistano un contorno azzurrognolo, e che dipendono da ciò che il sangue, cominciò a distribuirsi come lo troviamo nel cadavere: le arterie vuote e contratte cioè, versano il loro contenuto nei capillari e nelle vene.

Facile riesce la spiegazione dei descritti sintomi. Fintanto che non v'ha che un po' di catarro nei bronchi maggiori, il male è pel fatto leggiero ed insignificante, ora però esso si propaga ai bronchi minori. Questi, per loro natura stretti, possono facilmente venir

chiusi. Il bambino poco sviluppato com' è non fa gagliardi sforzi per vincere l' impedimento; i rumori che per questi nascerebbero, i rantoli sibilanti, mancano o non offrono un punto d' appoggio per la diagnosi, nè il bambino tosse così gagliardamente come un fanciullo più avanzato in età, imperocchè una parte della tosse è involontaria, l'altra però è effetto della volontà di sbarazzarsi dell' impedimento posto al respiro. Nè il bambino, cui manca ogni esperienza, può tossire con questo intendimento, ond' è che i fenomeni dell' avvelenamento per acido carbonico sorgono altrettanto repentinamente quanto inaspettatamente, tostochè il catarro si diffonde ed attacca un numero maggiore di bronchi minori.

Se si riesce a provocare il vomito, e se durante gli sforzi del vomito o per mezzo delle susseguenti energiche contrazioni dei muscoli addominali si restringe il torace in modo che l' aria scacciata fuori dalle cellule polmonali allontana il catarro che otturava i bronchi minori, allora l' aria penetra di bel nuovo nelle cellule del polmone; i fenomeni d' avvelenamento per acido carbonico si dileguano, l'iniziata paralisi cede, e contraendosi ora il cuore energicamente, il sangue scorre nuovamente nelle arterie, e dalle vene nel cuore prima vuoto; il circolo si ristabilisce e con questo il colorito e la temperatura della cute ritornano allo stato normale.

Questi attacchi si ripetono con grande facilità; e non riuscendosi a rendere pervj i bronchi, i bambini soccombono ad un altro attacco. Se non si eseguisce la necroscopia con gran cura, e conoscenza di causa, la ragione della morte rimane di freqnente nascosta, meno che al morbo primitivo non s' abbia consociata una estesa atelectasia. Non si passa ad un esame diligente dei bronchi, poichè mancarono durante la vita quei sintomi, che per ordinario segnano la bronchite.

III. *Catarro cronico dei bronchi.* I sintomi testè descritti pel catarro acuto sono con poche modificazioni quelli che segnano il catarro cronico dei bronchi, malattia senza confronto più frequente. Qui la sede della malattia non suole essere limitata, come nella forma acuta, a singole provincie della mucosa bronchiale, ma i mutamenti anatomici, mentovati al § 2 si estendono più o meno svilnppati dalla trachea fino alle diramazioni.

Quasi sempre la malattia si sviluppa da catarri protratti recidivi, che sursoro ogni primavera ed ogni autunno. D' estate gli ammalati ne vanno liberi, finchè i sintomi, benchè moderati, si fanno perenni.

Le più gravi molestie sorgono in quella forma, nella quale una materia grigia, viscida, tenace spalma la mucosa, in questi punti principalmente tumefatta; mentre invece i catarri cronici dei bronchi, i quali sono accompagnati da un escreato più copioso, più fluido e giallognolo causano relativamente leggieri disturbi. Nella prima forma *(Catarrhe sec di Laenec)* sono i parossismi di tosse lunghi e tormentosi quelli che più molestano l'ammalato.

La pertinacia di questi assalti trova una spiegazione nella viscidità dell'escreato, e nella sede di esso nei bronchi minori. Durante questi parossismi l'impedimento posto al vuotamento delle vene jugulari, le fa tumefare considerevolmente; la faccia si fa d'un colorito cupo rosso e violaceo, gli occhi lagrimano, il naso gocciola, il capo sembra voler fendersi, così dicono gli ammalati, o per ciò tengono la testa convulsivamente sorretta da ambe le mani. Non di rado le vene, così tese durante questi terribili assalti, rimangono alla fin fine varicose; vasi azzurrognoli si manifestano sulle guancie o più sulle ali nasali, senza che vi abbia pur enfisema. Non di rado un di questi assalti finisce con isforzi di vomito e con vomito; chè il contenuto dello stomaco vien cacciato fuori dalle contrazioni dei muscoli addominali.

Una persistente dispnea si consocia all'affezione cronica ben più di frequente, che non al catarro acuto; poichè noi già vedemmo al § 2 come in questi casi la mucosa sia tumefatta e corrugata ben più fortemente di quello, che lo è nel catarro acuto, per cui rimane difficoltato l'ingresso dell'aria nelle cellule polmonari. La dispnea raggiunge il suo più alto grado e viene disegnata col nome di *Asthma humidum* allorchè, come di spesso accade, un'irritazione acuta della mucosa bronchiale si aggiunge all'affezione cronica. Una piccola passeggiata all'aria fredda ed umida, la quale è specialmente pericolosa agli ammalati, li getta talvolta per settimane nello stato il più desolante, in modo che devono osservar sempre una posizione eretta, e passar anco la notte sovra una seggiola, per favorire quanto più possono la dilatazione del torace.

Per questa dispnea pertinace, e per la esagerata opera, a cui sono simultaneamente sforzati i muscoli inspiratorj, questi alfine diventano ipertrofici. L'ipertrofia si appalesa più chiaramente nei muscoli sterno-cleido-mastoidei, e negli scaleni i quali sporgono dal collo come forti cordoni. Come gli altri muscoli ipertrofici così anco i muscoli inspiratorj, côlti da ipertrofia, si trovano di continuo in uno stato di moderata contrazione, e come fabbri, magnani, in-

cedono non già colle braccia tese, ma bensì leggermente piegate, così si trova il torace in quelli che soffrono di catarro cronico permanentemente in attitudine inspiratoria. Il collo apparentemente corto, il petto arcuato si osservano in questi casi anco quando l' enfisema non complichi il catarro cronico dei bronchi.

I mutamenti del suono della percussione, per quanto frequenti occorrano nel catarro cronico dei bronchi, non appartengono a questa malattia, ma bensì ad un morbo consecutivo che quasi costantemente si manifesta e ch' è l' enfisema. Coll' ascoltazione si odono rantoli sibilanti, di rado sonori, in altri casi rantoli a piccole bolle, in altri infino una respirazione vescicolare affiovolita. Siccome questo soffio si produce per lo sfregamento dell' aria alle pareti delle cellule polmonali ed ai punti di divisione dei bronchi minori, siccome questo sfregamento, il soffio vescicolare, è tanto più forte, quanto più celeremente l' aria penetra, così è naturale che un restringimento dei bronchi deve aver a conseguenza un respiro vescicolare affievolito.

Solo pochi ammalati guariscono, ma altrettanto pochi perdono la vita. Se taluno tosse si dice di lui, « ei tosse *come un uomo vecchio*, e pel fatto siffatti ammalati possono raggiungere un' età ben avanzata, finchè soccombono ad una *pneumonia notha*, ad una altra malattia accidentale; in altri casi essi periscono di secondarie affezioni polmonali, alle quali conduce il catarro cronico.

(Vedi gli articoli enfisema, e pneumonia interstiziale.)

Un differente apparato fenomenologico di quello che offre il *catarrhe sec*, nel quale come dicemmo, l' escreato è parco, mucoso e più o meno tenace, si nota nel catarro cronico dei bronchi, allorchè esso è accompagnato da escreato copioso, e disegnato col nome *di blennorrea della mucosa bronchiale*. L' escreato consiste in questa forma di masse mucose-purulente, miste più o meno a bolle d' aria, e non sommergibili nell' acqua. Nel decorso d' un giorno viene talvolta espettorata una libbra e più di questo escreato, ricchissimo di giovani cellule; all' inverno suole essere più copioso, più parco all' estate. Talfiata acquista esso una puzza fetida, senza che pur se ne sappia la ragione. È importante di sapere che l' escreato può puzzare senza che esistano caverne polmonali, per non cadere in errori diagnostici.

La tosse, per la quale si espelle meno difficilmente un escreato meno viscido, non è nè così pertinace nè così tormentosa come nella forma antecedente. Anco la dispnea è minore; poichè la blen-

norrea ha la sua sede principale nei bronchi maggiori, e conduce nei bronchi minori, più facilmento a quella dilatazione diffusa descritta al § 2, che non la forma precedente. Nei casi soltanto, in cui un' irritazione acuta della mucosa bronchiale si aggiunga all' affezione cronica, la mucosa si gonfia più fortemente; ed in relazione con questa gonfiezza si sviluppa una dispnea intensa. Durante queste acute esacerbazioni diminuisce la produzione di cellule sulla superficie della mucosa, e lo escreato si fa più parco: questa circostanza fa credere agli ammalati che l'escreato sia troppo aderente, e che debba sciogliersi: errore questo in cui cadono anco i medici i quali tostochè l' escreato diminuisce e la dispnea cresce, danno un secchio di solventi, e scrivono ricette composte di sostanze le più eterogenee.

Mediante l' ascoltazione si odono in questa forma di catarro bronchiale, grossi rantoli, e rantoli a grosse ed a piccole bolle.

È maravigliosa cosa il vedere come si sopporti bene e a lungo un siffatto malore: gli ammalati diventano vecchi pria che dalla blennorrea dei bronchi, dal catarro pituitoso si sviluppi la tisi pituitosa. Mentre che alla precedente forma segue l' enfisema, questa conduce alla formazione di caverne bronchiche, bronchectasie, delle quali in appresso tratteremo. Questi ammalati soccombono più di frequente a malattie accidentali che non ad un esaurimento progressivo per perdite di umori, od alle conseguenze delle bronchectasie.

§ 2. *Diagnosi.*

Si distingue facilmente il catarro semplice dei bronchi da quello della laringe. Ove ai sintomi del catarro bronchiale s' aggiunga anco il suono roco della voce e della tosse, allora non v' ha dubbio che il rigonfiamento della mucosa si diffuse fino alle corde vocali, e che anco la laringe è presa d' affezione catarrale.

Non parleremo ora delle differenze che corrono fra la bronchite catarrale acuta e le acute affezioni del parenchima polmonare; chè di questa diagnosi differenziale ci riserbiamo a trattare allorchè avremo imparato a conoscere i sintomi delle malattie del polmone. Vogliamo però arrestarci sovra alcuni punti, che ci sembrano importanti nella diagnosi del catarro acuto dei bronchi, e dei quali dovemmo già far menzione enumerando i sintomi della malattia.

1. Il catarro acuto bronchiale non va mai accompagnato da dolori lancinanti ai lati; ed in quanto a sensazioni dolorose, le sole che si notano sono il senso di bruciore e di escoriazione al petto, la sensibilità dei muscoli addominali, e dei loro punti d'inserzione al torace.

Ove si manifestino altri dolori, si è certo d'aver a fare con una qualche complicazione.

2. Il suono della percussione non si modifica mai per l'affezione in discorso: e se mediante l'ascoltazione, si odono rumori, che additano ad un condensamento del parenchima polmonare, si può concludere non trattarsi già di un semplice catarro bronchiale, ma bensì d'altra malattia.

3. Il catarro acuto bronchiale può bensì incominciare con un veemente accesso a freddo, ma sempre nell'ulteriore decorso del morbo, si osserva come questi accessi a freddo mostrino una certa tendenza a ripetersi. Ove ammalati già esausti siano colti da una febbre astenica, senza dolore laterale, senza sputi sanguigni, e con fenomeni locali, che segnano apparentemente un'affezione catarrale; ove però la malattia abbia cominciato con *un solo e non ripetuto* attacco a freddo, non si si affretti a stabilire la diagnosi, dichiarando la malattia una *pneumonia notha*, o come in oggi si suol dire *un grippe nervoso*, chè la sezione cadaverica potrebbe invece svelare una pneumonia, la quale si avrebbe potuto riconoscere, se si avesse fatta più attenzione a quell'*unico assalto* a freddo, e si avesse con più diligenza ascoltato l'ammalato.

Del modo di distinguere il catarro cronico bronchiale con escreato parco o con forte dispnea, dall'asma nervoso o dalla diagnosi differenziale della tisi pituitosa e della tisi tubercolare, ci risorbiamo a parlare nei rispettivi capitoli.

§ 5. *Prognosi.*

Come già avvertimmo, il pericolo d'un catarro bronchiale dipende principalmente dall'età degli ammalati. Quanto più teneri sono i bambini, quanto più stretti i bronchi, tanto più pericolosa è la malattia: il catarro febbrile non minaccia quasi mai la vita in soggetti giovani e robusti, si fa invece grave e pericoloso pei vecchi.

Fra i sintomi, i più pericolosi sono quelli che segnano un'impedita ossigenazione del sangue. I più fieri assalti di tosse, la più

grande inquietudine, il più abbondante escreato puriforme non che tutti gli altri sintomi della forma acuta e della cronica, sono meno importanti che non lo siano i primissimi segni d' un avvelenamento per acido carbònico. Non si dimentichi, che pria che sia seriamente minacciata la vita, questi debbono sorgere: questa circostanza ci sorvirà di regola nelle modiche prescrizioni, e ci tratterrà dal troppo fare, principalmente nolla bronchite capillare doi bambini. Fintanto che la temperatura della cute è elevata ed il polso si consorva pienò, o la faccia si mantiene rossa, non v'ha pericolo istantaneo.

§ 5. *Terapia.*

Profilassi. Noi rimandiamo i nostri lettori a quanto già esponemmo snlla profilassi dei catarri laringoi. Anco in queste affezioni si userà colle debite cautele, i lavacri freddi, i bagni freddi, e si abituerà gli ammalati a sopportaro le vicende della temperatura.

Indicatio causalis. Questa richiedo che si abbia riguardo ed *alla disposizione* od alle *cause occasionali.* Alcnne di queste ci sono sconoscinte, nè sta in nostro potere di allontanare alcune altre, ondo in molti casi non sappiamo cosa suggerire por soddisfare alle esigenze dolla profilassi. In altri casi però, convien confessarlo, alcune prescrizioni, che derivano dall' attento stndio e dolla disposizione individuale e delle cause occasionali, sono coronate dal più brillante sncccsso.

E ciò sia detto principalmonte per quella disposizione che sviluppasi in seguito alla scrofola ed alla rachitide, le quali predispongono ad ogni sorte di catarri o più a quolli dei bronchi. V' ha un gran numero di fanciulli con petto gallinaceo, con tcsta grande, con fontanelle aperte, con epifisi rigonfie, con dentiziono ritardata, con cute rilasciata, floscia, e pondente, i quali per mesi e mesi soffrono di catarro bronchiale e passano por tubercolosi. I mezzi espettoranti o derivativi rimangono senza effetto; ma se invece si sottopongono questi fanciulli ad una dieta razionale, se si concedo loro carne cruda, latte, vino, se si prescrive loro olio di morluzzo o bagni salini, si ottiene di spesso i più brillanti successi; i fanciulli guariscono e soltanto il petto gallinaceo resta testimonio delle tempesto passate nell' età infantile.

Avvertimmo di già essero il catarro cronico bronchiale una malattia frequento dell' età più avanzata. V' hanno individui,

principalmente sui cinquanta, che vivono lautamente, che bevono molto vino, che menano vita sedentaria, che introducono nel corpo più sostanza di quella che ne perdono, che si fanno panciuti ed emorroidarj, e che hanno una decisa disposizione a sofferenze croniche di basso ventre ed a catarri cronici bronchiali. Sarebbe una pazzia il chiudere siffatti individui in una stanza, impinzarli con acqua di Seltz e latte, con solfo dorato e senega; li si sottometta piuttosto ad una dieta vegetale, s' inibisca loro l' uso degli alcoolici, si raccomandi loro di fare delle buone passeggiate, e si metta in giusta proporzione quanto introducono nell' organismo con quanto questo può consumare. Si mandino siffatti ammalati a Kissingen, a Marienbad, a Karlsbad, o queste fonti alcalino-saline avranno in questi, ma ben inteso solo in questi casi, un eccellente effetto e sul catarro bronchiale, e sulla pinguedine, e sulle sofferenze emorroidarie.

Fra le *cause occasionali* gli impedimenti *meccanici*, che posti all' *ostio venoso sinistro*, si oppongono al vuotamento delle vene bronchiali, possono essere almeno palliativamente trattate con qualche temporaneo successo. L' effetto della digitale sui catarri bronchiali provenienti da una insufficienza della mitrale, è dubbio; sicuro, invece se l' affezione in discorso deriva da una stenosi del detto ostio. Ove in questo caso venga allentata l' azione del cuore, il seno guadagna abbastanza tempo per vuotare, non ostante la ristretta comunicazione, il suo contenuto completamente nel ventricolo, per tal modo vien tolta e la stasi nelle vene polmonali, ed il catarro bronchiale che da questa dipendeva.

Se dietro una febbre intermittente e *per flussione collaterale al polmone* sorge un catarro bronchiale, in allora il chinino è indicato. Una flussione collaterale nelle arterie bronchiali, quale producesi per la compressione dell' aorta addominale per fluido idropico, può esigere la puntura, e tanto più in quanto che in questo caso una parte del polmone è simultaneamente compressa dal diaframma spinto all' insù.

Basta l' aver osservato come dietro la paracentesi, migliori, anzi sparisca un catarro cronico che pochi giorni prima cotanto molestava l' ammalato; per isbarazzare tosto in qualsiasi specie di catarro sì cronico che acuto, la cavità addominale di ogni cosa che, comprimendo l' aorta, potesse produrre una flussione collaterale e mantener vivo con ciò il catarro dei bronchi; e siccome questa compressione quando non v'abbiano altre e più gravi complica-

zioni, è data dai gas o dalle materie fecali, così è ben facile di rimuoverne la causa. Gli ammalati si sottomettono di buon grado all' uso della polvere di liquirizia compos., che presa ad una cucchiajata, mattina e sera, provoca quotidianamente abbondanti scariche alvine.

Se la causa del catarro bronchiale è riposta negli stimoli diretti, i quali come avviene in certi mestieri, di continuo agiscono sulla mucosa, in allora non ci resta gran cosa a fare, imperocchè per lo più siffatti ammalati non possono abbandonare il loro mestiere e mettersi così al sicuro dall' azione di quelle potenze nocive. Come già avvertimmo al § 2, il catarro fa una significante esacerbazione, allorquando gli ammalati si espongono d' inverno all' azione d' un aria fredda e secca. Si faccia tesoro di quest' esperienza, e si raccomandi agli ammalati di stare durante un verno rigoroso, settimane e perfino mesi in camere riparate e di una temperatura sempre eguale. Ed a queste cautele ci spinge l' esperienza fatta sopra individui, i quali affetti da catarro cronico furono colti accidentalmente da una qualche altra malattia, e dovettero per buona pezza di tempo guardare la stanza; cosicchè sentendosi un po' sollevati per questo nuovo metodo di vita si diedero follemente a sperare che il malore testè patito, sia stato una benefica crisi, la quale li liberò dalla cronica affezione, per cui ora o tossono meno ed hanno il respiro più libero ecc. ecc. Ma tosto che si espongono di nuovo all'aria, cadono da tutta l'altezza delle loro speranze. Catarri cronici che si svilupparono sotto l' influenza d' un clima rigido, addimandano un cangiamento di soggiorno; si mandino questi ammalati a vivere sotto un clima più mite, e si provveda così che per essi non vi sia stagione invernale. Di primavera o di autunno si raccomandi loro il soggiorno di siti ben riparati, come Soden, Wiesbaden, oppure un'atmosfera ricca di ossigeno quale si trova in vicinanza ai pineti. E riassumendo tutto in una regola generale, diremo che il soggiorno nei luoghi alti ed asciutti conviene meglio pel catarro pituitoso, mentre ammalati che soffrono di catarro secco, trovano un qualche sollievo nell' abitare presso alle coste del mare, e nell' inspirare vapori salini.

Nei catarri epidemici infine nulla possiamo indicare contro alle cause che li producono.

Indicatio morbi. Anche la scuola del Bouillaud, non avara del sangue altrui, poco o nulla s' attende dalle deplezioni sanguigne nelle affezioni catarrali degli organi respiratorj. Questo fatto,

e la considerazione che la così detta bronchite capillare dei bambini è un catarro pericoloso *soltanto* per la località ove si sviluppa, queste due circostanze diciamo bisogna ben imprimersele per non lasciarsi sedurre a trar sangue, allorchè si vede prodursi in quei bambini la più alta dispnea soltanto per iperemia e per rigonfiamento della mucosa bronchiale. Delle varie forme del catarro bronchiale, la bronchite capillare è la sola che potrebbe far nascere l'idea di ricorrere alle deplezioni sanguigne; ma anco in essa nel maggior numero di casi, questo metodo non diminuisce, ma accresce il pericolo dell'avvelenamento del sangue per l'acido carbonico. Le sottrazioni sanguigne non valgono a sgonfiare la mucosa, e se il bambino fin allora riuscì a spingere l'aria mediante gagliarde inspirazioni pei bronchi ristretti, perduto quel po' di sangue, le sue forze di frequente più non bastano per raggiungere questo scopo. Per non ricorrere al sangue basta esser stati testimoni del cangiamento che si opera nel bambino già poche ore dopo la sottrazione, ed aver fatta l'esperienza di quanto a lungo possa un fanciullo non affievolito respirare, benchè a stento, ma a sufficienza.

Se nella infiammazione catarrale si usano poco le deplezioni sanguigne, non maggiore applicazione trovarono i sali antiflogistici medj, quali sono il nitrato di potassa o quello di soda. Il calomelano che pure si annovera fra gli antiflogistici, venne usato in quei catarri bronchiali, che attaccano i bambini durante la dentizione, e lo si prescrive frequentemente ed in quest'affezione ed in quella che assale gl'intestini nella mentovata epoca. Per quanto sia difficile il comprendere l'efficacia del detto mezzo nelle malattie testè nominate, pure la sua azione è così generalmente riconosciuta, che si può senza titubanza prescriverlo a piccole dosi di $^1/_6$ o di $^1/_4$ di grano per volta 3 o 4 volte al giorno.

Nel catarro bronchiale si fa un largo uso di certi sali a cui si ascrive un'azione non tanto antiflogistica quanto anticatarrale, sia che essi valgano ad eccitare l'attività della cute, sia che modifichino direttamente il processo nutritizio della mucosa bronchiale. A questi appartengono certi preparati antimoniali: il solfodorato d'antimonio, il kermes minerale, il tartaro stibiato, e principalmente il muriato d'ammoniaca. La mistura solvente che consiste di parti eguali (dramma 1) di sal ammoniaco e di succo di liquirizia, o che si fa sciogliere con un grano di tartaro emetico e con alcune dramme di vino stibiato in 6 oncie d'acqua, è una prescri-

zione molto in voga. E se poniamo mente che anche medici distinti propinano con grande puntualità ogni due ore una cucchiajata di questa mistura, od anzi all'occorrenza essi stessi la prendono, ci riesce duro il dover dichiarare che quella medicina non può aver altro effetto che d'irritar la mucosa dello stomaco e di disturbar la digestione.

Il metodo diaforetico è da raccomandarsi, nei casi in cui il catarro sia recente, e quando un raffreddamento fu la causa primitiva di esso. Che questo metodo di cura portando un maggior afflusso di sangue alla cute sia causa di una deplezione dei vasi della mucosa, o che il buon effetto della cura derivi da un' altra e più recondita ragione, comunque sia, il fatto sta che il metodo diaforetico applicato a catarri recenti è coronato da costante esito. Scorse appena poche ore l'irritabilità delle mucose può diminuire, e perfino in casi favorevoli si giunge con una copiosa diaforesi a far abortire il catarro. È indifferente il modo a cui si ricorre per provocare questo profuso sudore: il metodo più sicuro è quello di concedere copiose bevande e far ben coprire l'ammalato. Se i fiori di sambuco, lo spirito del Minderer, il vino stibiato, e gli altri analoghi medicamenti sieno in fatto diaforetici, questa è per lo meno, cosa dubbia. Pel buon esito sembra indifferente il porre l'ammalato sovra un buon letto, e l'invilupparlo in una coperta di lana, od invece involgerlo in un lenzuolo inumidito prima, e di poi bene spremuto, poichè questo forma una copertura assai densa ed il calorico del corpo che non può sfuggire, trasforma ben presto l'impacco freddo in una coperta ben calda; anzi può essere che mediante questo metodo si attivi con più energia un afflusso di sangue alla periferia, per cui questa manipolazione può riuscir meglio delle altre. Così pure è indifferente se all' ammalato ben coperto si conceda o acqua semplice, o latte, o limonata, o tè di tiglio. Nel catarro cronico bronchiale si usa raccomandare i bagni salini, e principalmente quelli di Kreuznach, anche quando non vi abbia nè scrofola nè rachitide, ed aggiungendo ai bagni una buona quantità di liscivio si ottiene un'irritazione periferica alla cute che può essere di vantaggio nell' affezione in discorso. E colà si mandino, non già quegli ammalati che da anni soffrono di catarro bronchiale, ma bensì quelli in cui un catarro acuto, ma protratto, minaccia di farsi cronico.

A questi mezzi di diaforesi generale seguono naturalmente quelli pei quali si dovrebbe ottenere una diaforesi locale od

almono una derivazione locale sulle pareti del torace, e che sono puranco raccomandati da una lunga esperienza. Si faccia che gli ammalati già da lungo tempo sofferenti di catarro bronchiale portino una camiciuola di flanolla, si applichi loro sul petto un empiastro corato, ma non si sia troppo precipitosi nell' applicazione dei senapismi o dei vescicanti, i quali mezzi sono indicati non dal catarro, ma bensì da alcuni sintomi d' esso (Vedi più sotto). Sin tanto cho la febbre accompagna il catarro acuto si deve assolutamente astenersene.

Indicatio symptomatica. Per quanto concerne la prescrizione dei cosi detti espettoranti, noi vogliamo tent re di ben analizzarne l' indicazione, poichè crediamo che a questa parola non corrispondano idee esatte. La produzione d' un gran numero di cellule giovani, d'una materia più abbondante o più fluida, è un sintomo che denota essere l' iperemia in decremento, e prendere l' affezione catarrale un favorevole andamento, ma questo fenomeno è un sintomo, non già la causa dell' iniziato miglioramento. È naturale adunque che alla formazione degli sputi concotti contribuisca ciò che arreca un miglioramento alla malattia stessa. Ma se il catarro è raccolto nei bronchi, vi hanno parecchie e diverse cagioni che possono impedirne l' espettorazione, perciò i mezzi che debbono coadiuvare quest' atto, non possono esser messi alla rinfusa, o venir posti assieme sotto una categoria. I fenomeni più importanti che pur sempre corrispondono a certe fasi anatomico-patologiche del processo catarrale, e che addimandano un trattamento sintomatico sono i seguenti:

1. Noi abbiamo a trattare in primo luogo di quei catarri nei quali esiste già da lungo tempo una eccessiva irritabilità della mucosa, in modo che gli ammalati sono tormentati da una tosse continua e penosa. Se da un lato questi parossismi di tosse sono le conseguenze dell' affezione catarrale, dall'altro canto sono anche la causa della loro veemenza e pertinacia, perchè durante la tosse l'aria colpisce con uno sfregamento continuo il punto ammalato della mucosa. L' *indicatio symptomatica*, se realmente mitiga questi accessi di tosse, non toglie soltanto alcune sofferenze, ma accorcia anche il decorso della malattia. Tutti i loch, tutti i decotti dolcigni mucilagginosi sono senza effetto, o non valgono che a deteriorare la digestione, e lo stesso sia detto di quelle celebri pastiglie e di quelle caramelle mirabili, non ostante i chiarissimi nomi che sulle scatole ne testificano gli stupendi effetti. Nei casi ora mentovati sono piut-

tosto da raccomandarsi le acque acidule di Seltz, di Ems, di Obersalz-brunnen o il loro uso è qui tanto più indicato, quanto lo è meno in ogni altra forma o specie di catarro ed in particolare nella blenorrea bronchiale. La fisiologia non ci spiega il modo con cui quelle acque giungono ad attutire l' irritabilità della mucosa bronchiale, ma essendo il buon effetto di questa cura fuori d'ogni dubbio, se ne prescriverà 5 o 6 tazze da prendersi alla mattina passeggiando ed a stomaco digiuno, e nei catarri acuti se ne darà alcune tazze durante la giornata in luogo del tè pettorale. Nè si rifugga dal prescrivere preparati d' oppio, o si concedano 10 grani della polvere del Dower alla sera, allorchè il sonno della notte è disturbato dalla continua tosse od anche durante il giorno, se i parossismi si ripetono con violenza, si propini una qualche mistura oppiata. Per questo metodo di cura l' ammalato tossirà più di raro o l' escreato non espulso dalla continua tosse, potrà raccogliersi in maggior copia, per cui, allorchè alla fine l'ammalato è colto dal parossismo, egli espettorerà una certa quantità di escreato. Per questa ragione si ode talvolta dagli ammalati glorificare la polvere del Dower, ed attribuire a questa, la facilità con cui si sciolse la tosse, od anco dichiarare la morfina il più attivo fra gli espettoranti di cui fin' ora abbiamo fatto uso. In questa forma infine si potrà principalmente ricorrere agl' irritanti cutanei più forti, ai senapismi ed ai vescicanti sul petto.

2. Quella dispnea più intensa che periodicamente si ripete o che va accompagnata da rantoli sibilanti diffusi, ci obbliga talvolta ad ammettere che i muscoli dei bronchi minori si trovino in uno stato di contrazione spasmodica, e che una parte della dispnea dipenda da questa contrazione. In questi casi a' quali sopraggiunge anco quella eccessiva irritabilità della mucosa già descritta, sono pur anco indicati i narcotici, i quali moderano la tensione dei muscoli bronchiali. Si può far uso inoltre anco dei vomitivi, dai quali si hanno buoni effetti. E come questi effettuano il rilassamento di tutti i muscoli in generale, così sembrano flosciare anche i muscoli dei bronchi. Si prescriva leggieri infusi d' ipecacuana, piccole dosi di tartaro stibiato, o forse la mistura solvente deve la sua fama agli effetti nauseosi che provoca, e che portano talvolta un sollievo nella dispnea.

3. Diametralmente opposti a questi, v' hanno altri casi in cui si manifesta una condizione del tutto contraria, ne' quali si trova la mucosa bronchiale flosciata, i bronchi non di rado dilatati, la

tonaca muscolare in uno stato semiparalitico. Appunto in questi casi la secrezione è per lo più abbondantissima, nè le scosse della tosse, male coadiuvati dalla muscolatura dei bronchi, bastano ad espellere completamente la materia raccolta. Perciò appunto nella blenorrea della mucosa bronchiale concedemmo ai rantoli a piccole ed a grandi bolle, un valore patognonomico. In questi casi sono indicati i mezzi eccitanti, che son annoverati fra i più efficaci espettoranti, quali sono la *senega*, la *squilla*, la *pimpinella*, il *carbonato d'ammoniaca*, la *canfora*, il *benzoe*, il *liquore d' ammoniaca anisato*. Una prescrizione molto usata è un infuso di senega di due dramme fino a mezz' oncia su sei oncie d' acqua, cui si aggiunge una mezza dramma di liquore di ammoniaca anisata. In questi casi si possono anche prescrivere quei tè pettorali, i quali contengono più o meno di sostanze aromatiche, ma che agiscono principalmente perchè vengono presi caldi. Quanto è assurdo il prescrivere questi decotti pettorali in ogni specie di catarro, altrettanto indicati sono nella blenorrea e nei casi d' atonia della muscolare bronchiale, poichè appena prese alcune tazze di questo tè caldo, gli ammalati espellono più facilmente e si sentono sollevati. Questi mezzi non agiscono soltanto sui muscoli bronchiali eccitandoli a più energiche contrazioni, ma estendono anche su tutto l' organismo il loro benefico influsso, alzando il polso ed attivando l' azione cardiaca ecc. Alla fin fine però i muscoli dei bronchi perdono ogni contrattilità, non contribuiscono più all' espulsione della materia raccolta nei bronchi, nè la sola tosse basta ad effettuarne l' espettorazione. Questa condizione viene designata col nome di iniziata paralisi polmonare, benchè i polmoni non abbiano nessuna specie d' azione attiva nè nell' inspirazione, nè nell' espirazione. Questa paralisi si manifesta con ciò, che anche immediatamente dopo la tosse, i rantoli non solo non svaniscono, ma nemmeno si moderano sul petto. In allora se gli eccitanti restano senza effetto, bisogna ricorrere tosto al vomitivo. Nè si perda tempo, perocchè la materia raccogliendosi nei bronchi impedisce l' ingresso dell' aria nelle cellule polmonari, e l' avvelenamento del sangue per l' acido carbonico che ne segue, affretta la già iniziata paralisi dei bronchi. Il vomitivo è perciò il più sicuro degli espettoranti; se durante gli sforzi del vomito i muscoli addominali vengono energicamente contratti, se il torace viene con violenza coartato, l' aria cacciata fuori a forza ed a scossi dalle cellule polmonari, slancia fuori dai bronchi la materia raccoltavi.

4. Il trattamento sintomatico deve anche talvolta essere diretto a moderare la troppo copiosa secrezione della mucosa bronchiale, la quale minaccia di esaurire le forze dell' ammalato. Una gran parte dei mezzi terapeutici a quest' uopo prescritti sono in parte inefficaci, in parte anche pericolosi. Appartengono a questi l'acqua di calce, l'acetato di piombo, il tannino, la ratania, la foglia di uva ursina. Più efficaci e perciò più indicati sono i mezzi balsamici e resinosi, e che questi sieno atti a limitare una profusa secrezione, lo dimostra abbastanza il successo con cui si trattano le blenorree uretrali usando i balsami. A questi appartengono , il balsamo peruviano, il balsamo di copaive, la mirra, la gomma ammoniaco. Una prescrizione salita a gran fama è la mistura del Griffith.

R. p. Myrrhae pulver. drachm. j
Kali carb. e tartaro gr. xxiv
Aq. menth. crisp. unc. viij
Ferri sulf. cristall. scr. j
Sacch. albi unc. ss.
M. S. 4 volte al giorno un cucchiajo da tavola.

Si procuri possibilmente che questi mezzi arrivino a diretto contatto colla mucosa bronchiale ammalata, come lo vengono pel fatto con quella della vescica e dell' uretra su cui agiscono direttamente venendo quei principi balsamici espulsi assieme all' urina. Per ciò principalmente raccomandasi di prendere asciutto lo zucchero di mirra. Si può esser certi che propinando il medicamento in questa forma, una benchè piccola parte d' esso penetra per la glottide nella trachea e nei bronchi. Più attivi riescono questi mezzi se disciolti in forma gazosa: così ad esempio si fa bollire in una camera del catrame o solo o misto all' acqua fintantochè l' atmosfera sia pregna di questi vapori. Oppure si versa in una fiasca d' acqua calda una mezza dramma di olio di trementina, e si fa che l' ammalato mediante un cannello fissato all' imboccatura del vaso, faccia per un quarto d' ora delle inspirazioni. Si ripetono alcune volte al giorno queste inspirazioni, che però non saranno coronate da buon esito che nel caso che v'abbia propriamente una secrezione profusa e purulenta sulla superficie della mucosa bronchiale; negli altri casi non riusciranno che dannose. Gli amari ed i tonici infine, che pur s' usa prescrivere nella blenorrea bronchiale, possono avere una benefica influenza sulla mucosa dello stomaco, migliorare l' appetito, regolare la digestione, rinvigorire il corpo, e ren-

derlo più atto a sopportare gl' insulti della malattia, ma sul morbo stesso non hanno effetto alcuno.

5. Per quanto poi concerne il trattamento del catarro bronchiale nei neonati, i quali nè sanno tossire, nè sanno con una forte inspirazione rimuovere l' impedimento posto all'ingresso dell'aria, diremo essere necessario anzi tutto di allontanare la materia raccolta mediante un vomitivo, e poi costringere i bambini a fare delle gagliarde inspirazioni. A quest' effetto non si lascino dormire nè troppo a lungo nè troppo profondamente, si pongano in un bagno, e colà si spruzzi loro il petto con acqua fredda, e dove sorgano sintomi di otturamento di bronchi, e di insufficiente ossigenazione, si tormenti il bambino fintantochè irrompa in grida ed in pianto.

CAPITOLO II.

Infiammazione cruposa della mucosa tracheale e bronchica.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Non è raro che la laringite cruposa si diffonda alla trachea ed ai bronchi: e vedremo in seguito un' analoga diffusione della flogosi cruposa dalle vescichette polmonari alle più fine diramazioni bronchiali. Ma avvi pure, benchè meno della prima frequente, una bronchite cruposa primitiva che attacca i bronchi di terzo e di quarto ordine, e della quale ci conviene parlare separatamente, perchè forma una malattia a sè.

Questa bronchite cruposa primitiva attacca specialmente gli individui giunti alla pubertà; ma non possediamo la più piccola nozione nè dei suoi momenti eziologici, nè della predisposizione o delle cause occasionali che le danno origine.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Quando il processo cruposo diffondasi dalla laringe alla trachea ed ai bronchi maggiori, si formano quei tubi ramificati che furono da noi già descritti. Così pure descriveremo più innanzi quei turaccioli cruposi da cui rimangono chiusi i minori bronchi nella pneumonite, e che si trovano costantemente negli sputi degli individui colpiti da questa malattia. Nella bronchite cruposa primitiva.

essenziale, la mucosa offre quella medesima apparenza, e quello stesso essudato coagulato, che si trovano nella mucosa laringea affetta dallo stesso morbo. Nei rami maggiori non viene otturato tutto il lume del canale, ed i coaguli sono tubuliformi: nei bronchi minori invece i coaguli formano cilindri solidi. La bronchite cruposa non si estende quasi mai a tutto il polmone; per lo più è parziale, ed i fenomeni ora descritti si limitano ad un piccolo numero di bronchi.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

La circostanza testè menzionata, quella cioè che il crup bronchiale non ha che piccola estensione, fa sì che questa malattia offra un apparato fenomenologico ben diverso da quello della laringite cruposa. Anzi, mentre questa costituisce una malattia di acutissimo decorso, l' infiammazione cruposa dei bronchi è malattia cronica, la quale si protrae per settimane ed anche per mesi.

Questi ammalati non soffrono in complesso che di moderata dispnea; ma il colorito pallido ed una certa lassezza e sonnolenza mostrano che la respirazione si fa incompletamente, ed il sangue non viene perfettamente decarbonizzato.

Sotto gli sforzi di una tosse penosa o spasmodica, vengono tratto tratto espulse delle masse globose che si disciolgono nell' acqua, sono spesso coperte di un po' di sangue, e rappresentano uno stampo regolare delle diramazioni bronchiali, formando dei coaguletti che si suddividono con divisione dicotoma.

Coll' ascoltazione odesi un rantolo sibilante, la cui estensione corrisponde a quella della malattia. Questa si esacerba di tratto in tratto come fanno generalmente tutte le malattie croniche. Tali esacerbazioni cominciano spesso con orripilazioni, e decorrono accompagnate da forte febbre; ed allora il processo morboso estendesi ad altre provincie dei polmoni, e ne viene grave dispnea. Anzi la difficoltà del respiro può giungere a tale, da succedere la morte coi fenomeni già da noi spesso descritti della insufficienza della respirazione.

§ 4. *Diagnosi.*

L' infiammazione cruposa della mucosa bronchica non si può distinguere dalla catarrale, con cui ha analogia grandissima, se

non per quell'escreato di fibrina coagulata che porta l'impronta caratteristica della forma dei bronchi. Ma siccome anche la secrezione puramente mucosa dei bronchi minori può per la sua tenacità e coerenza conservare la forma di questi, così nei casi di diagnosi dubbia si ricorre al differente modo con cui il muco e la fibrina si comportano coll'acido acetico: coll'aggiunta di quest'acido diluito i coaguli cruposi si gonfiano, mentre i mucosi si corrugano e divengono più duri.

§ 5. *Prognosi.*

Quantunque la malattia non giunga che di rado ad una estensione tale da minacciare la vita, la prognosi è infausta, quanto al completo ripristinamento della salute. Il crup bronchiale è malattia assai ostinata, che mostra grande tendenza a recidivare, e che infine si trae spesso dietro la tubercolosi, quando pure non l'accompagni fino dal suo principio.

§ 6. *Terapia.*

Nel trattamento curativo si seguiranno le regole da noi esposte per la cura del crup laringeo. In un caso *(Thierfelder)* il joduro di potassio, propinato alla dose di mezza dramma al giorno ha dato evidenti e brillanti risultamenti, così che questo metodo di cura merita di essere imitato.

CAPITOLO III.

Spasmo dei bronchi, Asma bronchico-nervoso o convulsivo.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Molto tempo prima che si dimostrasse l'esistenza di muscoli nei bronchi; e assai prima che se ne dimostrassero sperimentalmente le contrazioni coll'irritare il vago e meglio con irritazioni direttamente portate sulla mucosa, molto prima che ciò avvenisse diciamo, i trattati di Patologia descrivevano parecchie differenti forme di asma. Queste forme di asma furono in seguito quasi tutte ricondotte ad alterazioni materiali degli organi, quali sono specialmente l'enfisema, malattie organiche di cuore ecc.; ma ciò

non ostante è rimasto in un certo numero di casi un asma veramente nervoso, una nevrosi del vago, in seguito alla quale i muscoli bronchiali si contraggono spasmodicamente, e restringono così il lume dei bronchi.

Abbiamo già detto più sopra che l'iperemia ed il catarro bronchiali sono spesso accompagnati da contrazioni dei muscoli bronchiali, le quali si devono considerare come movimenti riflessi che le fibre sensibili del vago inducono nelle fibre motrici dello stesso nome: aggiungemmo anche come questa sia a considerarsi una delle principali cause della dispnea nel catarro bronchiale. Le contrazioni spasmodiche dei muscoli bronchiali, quando vengano provocate da alterazioni di struttura della membrana mucosa, non si possono considerare come espressione d'asma nervoso; ma bensì quelle che sorgono per l'irritazione del vago in altro punto più lontano, sia alla origine sia lungo il decorso di questo nervo. E conserveremo lo stesso nome di asma nervoso per quei casi nei quali siamo obbligati ad ammettere che l'irritazione di altri nervi abbia per riflessione determinato l'eccitamento delle fibre motrici del vago stesso.

Quanto alla etiologia dell'asma nervoso, essa è avvolta nelle tenebre como quella dello spasmo della glottide.

Egli è per lo meno dubbioso, se le malattie del cuore e l'enfisema, che pure generalmente si ammettono come cause predisponenti, possano, oltre la dispnea che naturalmente li accompagna, indurre anche questa abnormità di funzione nei muscoli dei bronchi. Pochi sono i casi in cui si possa trovare la causa di quest'asma in affezioni dei centri nervosi, od in tumori che comprimono il vago. Alle volte l'asma bronchiale si consocia ad altre nevrosi, per esempio, a cronici disturbi uterini (asma isterico): altre fiate dipende da abnorme nutrizione dei centri nervosi per avvelenamento della massa sanguigna, come ad esempio quegli attacchi d'asma che accompagnano talvolta la ritenzione dell'urea nel sangue *(asthma urinosum)*. L'asma idiopatico assale infine degli individui i quali erano del resto perfettamente sani durante la vita, e nei quali anche la sezione cadaverica non mostra alcuna delle anomalie di cui abbiamo finora trattato.

Egualmente ignote ci rimangono nel maggior numero dei casi anche le cause che ne provocano i singoli parossismi.

Sonvi taluni che non soffrono giammai un attacco d'asma, finchè rimangono a casa propria, ma ne vengono colpiti tosto che

passino una volta in certi luoghi. In altri casi gli accessi sono provocati dall' aver respirata la polvere di certe sostanze, specialmente dell' ipecacuana; e si ammettono in fine da molti (non sappiamo però con quanta ragione) fra le cause occasionali le passioni dell' animo, gli eccessi veneroi, e la timpanitide.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Abbiamo già veduto, come non ci riesca che in pochissimi casi di trovare nel cadavere delle alterazioni materiali, alle quali si possa indubbiamente attribuire quel complesso di sintomi che costituisce l' asma nervoso. Nè la sezione cadaverica può confermare la diagnosi fatta durante la vita di asma nervoso, se non quando la mucosa bronchiale sia sana, ed altre cause non si scuoprano valevoli a dare spiegazione alla dispnea.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Anche l' asma nervoso ha un decorso a tipo come le altre nevrosi: i parossismi cioè alternano con intervalli di salute, quantunque il periodo sia di rado regolare. Se cominciano assalti d' asma in un individuo, si seguono spesso per lungo tempo ed a brevi intervalli, per poscia non di rado cessare, o ricomparire soltanto dopo parecchi mesi od anche dopo anni.

Se gli ammalati sono colpiti dal parossismo d' asma durante il sonno, questo si sturba e diviene irrequieto, agitato da sogni angustiosi determinati sempre dalla dispnea, di cui l' individuo non ha in quel momento coscienza. Ma se in quell' istante si sveglia, sente, come dice benissimo *Romberg*, il bisogno di fare una profonda inspirazione, si accorge però che l' aria non può oltrepassare un certo punto del petto. Allora tanto nella inspirazione che nella espirazione si odono rumori sibilanti, fischianti, rombanti, i quali si sentono perfino a qualche distanza, e si possono percepire anche dallo stesso ammalato. L' ansia aumenta: entrano in attività anche i muscoli ausiliari della respirazione, le pinne del naso si dilatano: gli sterno-cleido mastoidei fanno risalto sotto la pelle: la testa si arrovescia all' indietro: le braccia cercano di fissarsi per dilatare il torace, ma invano. Il soffio vescicolare cessa, od in alcuni punti viene sostituito da un sibilo che viene e manca repentinamente; mentre il soffio respiratorio della laringe e della trachea non solo

non è disturbato, ma continua anzi in un tuono più chiaro e più alto. L'ambascia sta dipinta in tutti i lineamenti dell' infermo, gli occhi sono spalancati, la fronte coperta di sudor freddo, la faccia pallida, i battiti del cuore violenti, ineguali, irregolari, il polso radiale, debole e piccolo, abbassata la temperatura delle mani, le guancie infossate. Questo attacco può durare un quarto d' ora, od anche parecchie ore con brevi remissioni, e cessa talvolta improvvisamente, penetrando l'aria con violenza negli allora aperti bronchi e nelle vescichette polmonari, dando origine alla respirazione puerile. Altre volte la cessazione dell' accesso avviene in quella vece gradatamente, con sospiri e sbadigli; più di rado con tosse ed aumento di secrezione della mucosa bronchiale: ed in questo caso sonvi anche rantoli umidi che durano per qualche tempo.

L' ultimo sintomo di questa veramente classica descrizione offre una completa analogia col decorso di una nevralgia del nervo frontale. Come in questa l' attacco finisce spesso con iperemia ed inturgidimento della congiuntiva accompagnato da un aumento della secreziono mucosa e lacrimale, così qui la nevrosi del vago si associa ad iperemia ed aumento di secrezione della mucosa bronchiale.

§ 4. *Diagnosi.*

Facile riesce la diagnosi dell' asma nervoso quando si tenga bene a mento la definizione di questa malattia, e si distingua coscienziosamente dalle contrazioni spasmodiche che possono offrire i muscoli, come semplice fenomeno di riflessione, nei catarri bronchiali. La regolarità dei parossismi, gli intervalli liberi, la mancanza di sintomi propri ad un' affezione della mucosa, guarentiscono dall' errore. Bisogna però notare che tanto il catarro bronchiale semplice, quanto l'enfisema, sono talvolta complicati da accessi evidentemente asmatici.

§ 5. *Prognosi.*

Quanto al pericolo che possa farsi letale, la prognosi è più fausta di quanto potrebbero far temere i sintomi che l' accompagnano. Quantunque ad ogni nuovo attacco che sopravviene, l'ammalato tema che quella volta vi dovrà lasciar la vita, non bisogna dimenticare che per la concatenazione stessa dei fenomeni di questa

malattia, il pericolo dell' asfissia cessa di per sè appunto quando i sintomi divengono più allarmanti. Quando infatti sono giunti ad un certo grado i sintomi di avvelenamento per acido carbonico, si rilassano i muscoli bronchiali spasmodicamente contratti, come si rilassano tutti gli altri muscoli del corpo, sui quali l'intossicazione per acido carbonico esercita un' azione indubbiamente paralizzante.

§ 6. *Terapia.*

Ci riesce talvolta di soddisfare alla *indicatio causalis* dell' asma nervoso nella sua forma isterica, quando cioè la sua causa prima stia in una affezione cronica dell' utoro. Riesco ogualmente talfiata di allontanare la causa dell' *asthma urinosum*, ripristinando normale la funzione dei reni. Ma nel massimo numero dei casi non si può arrivare a rimuovere una cagione di malattia che ci rimane ignota.

Durante l'accesso si prescriva l'oppio. Quando siamo certi della diagnosi, si può essere arditi nelle dosi, e propinare da mezzo ad un grano di oppio puro, o dieci grani di polvere del Dower. Potrebbero esser utili anche le inalazioni di cloroformio, protratte fino a produrre leggiero stordimonto. Meno giovevole crediamo sia il fumare le foglie di *datura stramonium*, che lascia dopo un dolor di capo assai molesto. In conformità a quanto abbiamo già detto sull' azione degli emetici, anche questi possono esercitare un'azione favorevole sul rilassamento dei muscoli bronchiali. Si può quindi raccomandare l' uso del tartaro stibiato a dosi da provocare il vomito, e l' uso in genere dei vomitivi; che sono anche pressantemente richiesti dai malati, perchè credono assolutamonte che i loro bronchi siano otturati da qualche ostacolo che debba essere rimosso. Si applichino inoltre senapismi al petto ed ai polpacci, si prescrivano bagni stimolanti ai piedi ed alle mani, perchè gli ammalati nella loro disperazione richiedono imperiosamente che si faccia qualche cosa per essi. Sono specialmente indicate le pillole di ghiaccio, ed i gelati, ai quali *Romberg* vide spesso seguire un pronto sollievo.

CAPITOLO IV.

Pertosse, tosse canina, tosse convulsiva, tussis convulsiva, Coqueluche.

§ 1. *Patogenesi ed etiologia.*

La pertosse non è altro che un catarro della mucosa respiratoria, producentesi sotto date influenze epidemiche, e che comunemente all' esordire del morbo si estende dal naso alle vescichette polmonari, limitandosi di poi alla mucosa della laringe e della faringe *(Gendrin)*. Ed appunto perchè la pertosse si estende al suo esordire fino ai più lontani punti dogli organi respiratorj, noi non la volemmo collocare fra le malattie della laringe.

Ma la definizione da noi pôrta non viene accettata da quei medici i quali sostengono essere la pertosse una nevrosi del vago, o per lo meno ammettono che durante il decorso dell' affezione catarrale si aggiunga la mentovata nevropatia. Quest' idea è basata sull' ossorvazione che la pertosse manifesta in tutto il suo decorso, come le altre nevrosi, parossismi e liberi intervalli, fenomeno questo inesplicabile per la presenza d'un solo e semplice catarro. Discorrendo dei sintomi e del decorso di questa malattia, tenteremo di delucidare le cause che provocano i singoli parossismi di tosse, e che spiegano in altro modo, e non men naturale, il decorso tipico del malo. Accessi simili in tutto a quelli della pertosse, anzi precisamente gli stessi, vengono provocati, allorchè in soggetti sani e più in fanciulli la mucosa è colpita da qualche stimolo veemente, allorchè corpi stranieri a spigoli acuti, bricciole dure di sale o di zucchero penetrano nella laringe. Nella pertosse la mucosa manifesta un così alto grado di sensibilità, che gli stimoli i più insignificanti e spesso inavvertiti provocano accidenti che debbono venir considerati siccome fenomeni riflessi e non dipendenti da una nevrosi dol vago.

Casi sporadici di portosse appartengono alle eccezioni, o, detto con altre parole, quelle cause nocive che per l'ordinario provocano catarri laringei o bronchiali, non producono quasi mai sulla mucosa respiratoria un' irritazione così intensa e continuata, come avviene per quelle potenze sconosciute ed epidemiche, dalle quali si sviluppa la pertosse. Nell' istesso modo noi osserviamo

non arrivare giammai le diarree sporadiche a quel grado d' intensità, a cui giungono le diarree epidemiche colerose.

Le epidemie di pertosse dominano principalmente in primavera ed in autunno, sorgono le molte volte contemporaneamente alle epidemie di morbillo e di scarlattina, ed anco talvolta le accompagnano. In alcuni casi sembra svilupparsi un contagio, il quale più intenso del miasma, attacca a preferenza le madri o le infermiere dei bambini ammalati, non cogliendo che di rado le persone adulte.

Notasi la predisposizione alla pertosse principalmente nei bambini che non passarono il primo anno. Superata una volta la malattia, la disposizione a contrarla di nuovo va quasi sempre estinta, s' accresce però per tutte le potenze nocive che provocano il catarro, non che per quello stato di leggiera irritazione catarrale, in cui si trova la mucosa respiratoria in seguito ad infreddamenti accidentali. Raffreddamenti, catarri leggieri negletti danno occasione allo sviluppo della pertosse con quella stessa frequenza, con cui errori dietetici e diarree catarrali divengono cagione del colèra.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Movendo dall' idea preconcetta che la tosse sia una nevropatia, nella sezione cadaverica si rivolse particolare attenzione allo stato del vago, e del midollo allungato. In alcuni casi si volle pel fatto aver trovato rammollito o tumefatto il nevriloma del vago, ingrandite le vicine ghiandole che avrebbero potuto comprimerlo, iperemici il midollo allungato ed i suoi involucri. — Queste osservazioni però stanno isolate in confronto a quelle moltissime, in cui l' investigazione anatomica non riuscì a scuoprire anomalie nè nei nervi, nè negli organi centrali. Costanti invece nel cadavere sono i segni del catarro — arrossamento cioè, rammollimento, tumefazione della mucosa, raccolta d' una materia viscida nei bronchi, nella trachea, nella laringe. Non devesi dimenticare che l' arrossamento della mucosa nel cadavere non corrisponde che imperfettamente all' iperemia avvenuta durante la vita.

Se, giunta la malattia ad esito letale, si trovano oltre a queste anco altre lesioni, come sarebbero pneumonie catarrali ed atelectasie, noi non possiamo considerare con *Löschner* questi mutamenti anatomici come residui della tosse convulsiva, ma dob-

biamo piuttosto dichiararli residui di complicazioni, ed a queste ascrivere l' esito letale della malattia.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

La pertosse va comunemente divisa in tre stadj: Lo stadio catarrale, lo stadio convulsivo, lo stadio del decremento, o stadio della crisi.

Il primo stadio s' inizia in molti casi con una violenta febbre catarrale, durante la quale la congiuntiva s' arrossa, e l' ammalato è molestato da una grande fotofobia, da continui starnuti, da una tosse penosissima. Ove non si sappia dominare epidemicamente l'affezione in discorso, non è possibile da questi soli sintomi di predire lo sviluppo d' una pertosse, e se pure più tardi si sviluppa la pertosse non si considera in molti casi questo catarro diffuso e febbrile siccome un esordio della malattia, ma piuttosto lo si risguarda siccome una sofferenza intercorrente od accidentale. Passati alcuni giorni, la febbre per lo più si dilegua, e svaniscono e l' arrossamento della congiuntiva, o la fotofobia, ed il catarro della Schneideriana, ma la tosse si fa più pertinace e persistente, e tossito che abbia il fanciullo, un' enorme quantità di muco tenace, viscido, trasparente, ne riempie la bocca e le fauci. Questo muco particolare, attaccaticcio, copioso, il quale anco nel secondo stadio del male è patognonomico, ne rende già fin d'ora sicura la diagnosi: ma anco la tosse prende un po' più tardi un carattere suo particolare, va accompagnata cioè da violenti fenomeni riflessi nei muscoli della laringe, e da chiudimento spasmodico della glottide. — Da quest' epoca s' inizia il secondo stadio, lo stadio convulsivo. —

Gli accessi di tosse cominciano con un sussurro protratto, chiaro, sibilante (questo si produce da ciò che l' aria viene lentamente inspirata nella glottide coartata): di poi seguono scosse di tosse, corte, rapide, staccate, (l' aria espirata con veemenza non vale ad aprire la glottide che per momenti) di nuovo interrotte da quelle inspirazioni protratte, ansanti, laboriose. Queste scosse di tosse, che alla fin fine, riescono afone, s'avvicendano fin tanto che quella materia viscida venga od espulsa od allontanata dalla madre, con giusto istinto, dalle fauci, o rejetta, mediante vomito, assieme da una parte del contenuto dello stomaco.

Il chiudimento spasmodico della glottide durante questi gagliardi tentativi di espirazione impedisce, come dimostrammo più

sopra, il vuotamento delle vene jugulari, e dà con ciò origine ad un' *acuta cianosi*. I fanciulli durante l'assalto si fanno d' un colore rosso-cupo ed azzurrognolo, la faccia si gonfia, gli occhi lagrimano, e sembrano quasi uscire dalle orbite, la lingua appare grossa ed azzurra, ed il fanciullo sembra quasi in procinto di soffocarsi. Non di rado avvengono emorragie dal naso, dalla bocca, dagli orecchi, lacerazioni dei vasi della congiuntiva, la quale appare suffusa di sangue per modo che i fanciulli ne rimangono sfigurati per giorni e per settimane.

Il vomito, pel quale nei casi più gravi viene rejetto ad ogni parossismo di tosse tutto il contenuto dello stomaco, non è il solo fenomeno, che dimostri la forte compressione, cui soggiace il basso ventre. Osserviamo, benchè di rado, l' involontaria emissione di feci e di orina, in altri casi la produzione di ernie, di prolassi del retto ecc. ecc.

I singoli accessi di pertosse, il cui numero nel decorso d' un giorno e di una notte può arrivare a 24 e più, sono preceduti per l' ordinario da un senso di pizzicore nella laringe. I fanciulli conoscono questo sintomo percursore, e temono l' accesso che si annuncia: pieni di ansia, si avviticchiano alla persona, che sta loro vicina, cercano un punto d' appoggio per la testa, o cominciano a piangere. Dopo il parossismo restano alcun tempo abbattuti, accusano dolori alla inserzione dei muscoli addominali, ma in breve si rimettono, cominciano a trastullarsi, hanno buon appetito, finchè un nuovo accesso viene ad interrompere l' euforia.

Questo avvicendarsi dei fenomeni presta appoggio a quella teoria che dichiarò essere la pertosse una nevrosi del vago. Benchè il parlare a voce alta, il ridere, il piangere, qualche leggiero emergente durante la deglutizione provochino di frequente un parossismo di tosse, pure egli è certo che questi assalti non sono sempre conseguenze di accidenti esterni palpabili. Si deve anzi confessare, che appunto di notte e quando anco si abbia mantenuta la stanza calda e ben riparata, gli assalti di tosse si fanno talvolta più frequenti, ed in questo caso egli è ben difficile di scoprire la vera causa di questa insorgenza. Se però si chieda conto a madri vigili ed attente, oppure se il medico stesso sorvegli il bambino dormiente finchè questi venga svegliato da un assalto di tosse, si potrà convincersi, come un rantolo, benchè leggiero, ma pure percettibile, preceda di qualche istante l' accesso, ed ove si guardi ben addentro nel collo del bambino, tosto che comincia a tossire,

si vedrà la faringe riempiuta di quella materia viscida, colla espulsione della quale finisce il parossismo, come principiò colla raccolta della materia stessa. Ed ove questa sia allontanata, corre un buon tratto di tempo, finchè se ne raccolga di nuova e provochi un novello assalto di tosse, e per tal modo sorgono quelle apparenti intermittenze per le quali la malattia simula un decorso tipico. Ogni parossismo di tosse costituisce per sè uno stimolo che agisce dannosamente sulla mucosa laringea, e quanto più questo fu intenso, tanto più rapidamente si raccoglie di bel nuovo una certa quantità di materia, e tanto prima avrà luogo il prossimo assalto.

Dopo che lo stadio convulsivo durò 3-4 settimane, oppure in altri casi, altrettanti mesi, s' inizia a poco a poco lo stadio del decremento, o lo stadio critico. La materia separata perde di tenacità o di trasparenza, si fa più fluida, più gialla, più opaca; gli sputi crudi diventano concotti — questo cangiamento nella detta materia dimostra anco in questo caso, come l'iperemia o l'irritazione della mucosa abbiano ceduto. Cause esterne di poca intensità non valgono più a provocare gli assalti di tosse: questi diventano più corti, imperocchè la materia separata viene più facilmente espulsa, ed i fenomeni riflessi scemano di forza colla diminuita irritabilità della mucosa; il vomito con cui finiva il parossismo si dilegua, a meno che stimoli di particolare violenza, ferendo la laringe, non provochino nuovi assalti di tosse gagliardi quanto gli antichi. Ma recidive sorgono con grande facilità: e più, quando il fanciullo non venga messo al sicuro dall' azione delle potenze nocive, e per mesi la mucosa serba un' abnorme sensibilità quand' anco la malattia sia estinta, ed il fanciullo di già pienamente rimesso: al momento della tosse ogni più leggiero catarro è accompagnato da un chiudimento spasmodico della glottide, e ricorda i sintomi della già superata malattia.

Per quanto concerne l'esame fisico, diremo non manifestarsi nelle intermissioni segni patognomonici. — Il suono della percussione è normale, e mediante l'ascoltazione non si odono che i segni denotanti un semplice catarro. — Ogni altra anomalia nei suoni respiratorj è da ascriversi alle complicazioni. L' esplorare poi il torace durante l' assalto è difficile e penoso. Durante l' inspirazione profonda ed alto sonante, non s' ode respiro, eccetto che il rumore sibilante, comunicato dalla glottide alle pareti toraciche, ed anco durante l' espirazione a scosse, le succussioni del torace si

comunicano all' orecchio, ma spiccatamente non si ode niuna specie di rumori.

In quanto poi agli esiti della pertosse diremo, giungere essa nel maggior numero dei casi a guarigione. L' opinione popolare però non crede questa possibile prima della 18 o 20.^{ma} settimana, pregiudicio questo, che se non riesce onorevole alla medicina, è pericolosissimo al popolo, il quale, nulla attendendo dall'arte sanatrice, sta colle mani alla cintola, e si lascia andare ad ogni sorta d' imprudenze. Noi siamo persuasi, che ove si curi convenientemente la malattia, e si attenda con tranquillità l' esito del trattamento razionale, si può ottenere la guarigione nello spazio di 4-6 settimane.

In altri casi benchè non frequenti, la guarigione non è completa, rimanendo, siccome conseguenze della malattia, ernie inguinali ed ombellicali, e nominatamente quella dilatazione delle cellule polmonari e quell' ingrandimento del polmone, che più sotto descriveremo sotto il nome d' *enfisema*. E quest' affezione consecutiva è la causa, per la quale i fanciulli che hanno superato la pertosse, soffrono di mancanza di respiro per tutto il corso della vita. Infine dietro alla pertosse si sviluppa non di rado la tubercolosi del polmone o delle ghiandole bronchiali, oppure la malattia in discorso è causa d'un più rapido rammollimento di tubercoli già esistenti, del passaggio della tubercolosi in tisi.

L' esito letale è quasi sempre dovuto a complicazioni, delle quali alcune consistono soltanto in un' abnorme diffusione del processo, mentre altre sono la necessaria conseguenza d' una certa intensità del processo stesso. Se l' infiammazione si propaga dai bronchi minori alle cellule polmonari, si sviluppa la pneumonia catarrale; se alcuni bronchi minori si fanno perennemente impervii, nè più lasciano penetrare l'aria nelle cellule in cui sboccano, l'aria qui contenuta, viene riassorbita, la cellule avvizziscono, le loro pareti ricascano l' una sull' altra, e si forma l' *atelectasia*.

Abbiamo già al § 2 espresso l' opinione non avervi per noi dubbio, che in tutti i casi di esito letale si debbano trovare residui di queste complicazioni; e di fatti noi non le abbiamo mai invano cercate nelle sezioni di fanciulli morti di pertosse. Ciò non ostante noi persistiamo nell' idea, che queste siano accidentali complicazioni della pertosse, imperocchè fanciulli che non muojono di pertosse godono di una euforia, anzi nei liberi intervalli fra un parossismo e l' altro possono inspirare così profondamente, che non si può am-

mettere che in essi tutti esistesse o una pneumonia catarrale od una atelectasia. In alcuni casi egli è difficile di riconoscere durante la vita questa complicazione con pneumonia catarrale e con atelectasia.

E poichè la detta pneumonia non attacca comunemente che singoli lobuli, così non si può attendere nessun risultato dall' esame stetoscopico; il suono della percussione non viene modificato, nè mai il respiro vescicolare si tramuta in bronchiale per una pneumonia catarrale lobulare. Se un bambino côlto da pertosse si fa dispnoico, se durante la malattia comincia di bel nuovo a febbricitare, se le palme delle mani diventano urenti, se dorme inquieto, se infine una tosse corta, secca si manifesta fra un parossismo e l' altro, allora appena può restar dubbio dell' insorgenza della temuta complicazione, e la diagnosi della pneumonia catarrale è quasi sicura.

Se invece mediante l' esame fisico si può riconoscere un esteso addensamento del polmone, noi trovammo sempre, nei casi da noi stessi osservati, nella sezione cadaverica un esteso *collapsus* dei polmoni, e quasi sempre in mezzo a questi punti *atelectasiaci*, scoprimmo alcuni focolaj di avanzata pneumonia catarrale. Attorno ai punti, ove il suono della percussione è vuoto, o non s'ode respirazione od il respiro è bronchiale. I fenomeni generali, che accompagnano questa complicazione, sono originati da una respirazione incompleta, e mentre che nella pneumonia catarrale i bambini sono febbricitanti ed hanno la pelle urente e sono estremamente inquieti, in questi casi invece il polso si fa piccolo, la cute fredda, ed i bambini sono straordinariamente tranquilli e sonnacchiosi.

Assai più di rado l' esito letale è causato da apoplessia. I vasi cerebrali, ove si trovino in istato normale non vanno lacerati, anco quando abbiano a sostenere una forte pressione da parte del loro contenuto. Nè più di frequente complicasi la pertosse, non ostante alla contraria asserzione di alcuni scrittori, a meningite, encefalite, idrocefalia; processi morbosi alla formazione dei quali non basta al certo una semplice iperemia del cervello o de' suoi velamenti. Se nel decorso della pertosse sorgono complicazioni, esse quasi mai non sono sintomi di quelle gravissime affezioni cerebrali, ed anzi di rado soltanto, pericolose. Esse sorgono o per pressione, che il sangue esercita sui vasi cerebrali, o debbono venir considerate siccome fenomeni generali riflessi (Eclampsia).

Diremo infine appartenere al certo ai casi eccezionali, quelle

pertossi, che si complicano ad affezioni crupali, sì della laringe, che delle cellule polmonari, minacciando per tal modo da vicino la vita dei bambini.

§ 4. *Diagnosi.*

Siccome secondo la nostra opinione non è possibile di distinguere i singoli assalti di pertosse da quelli che accompagnano una forte laringo-bronchite, sorta dietro un' infreddatura; nè tampoco si può discernerli da quelli che seguono in soggetti irritabili all'introduzione di corpi stranieri nella laringe, od in donne isteriche all' aziono delle più leggiere potenze nocive; siccome in fine i parossismi della pertosse debbono il loro carattere a quegli stessi processi fisiologici che dominano anco nelle altre condizioni summentovate; così crediamo poterci dispensare dall' entrare in particolari per istabilire la diagnosi differenziale della pertosse, o di altre malattie accompagnate da tosse spasmodica. Il dominare la malattia epidemicamente, la sua insorgenza quasi esclusiva nei bambini, la pertinacia infine e la durata de' suoi sintomi ci garantiscono a sufficienza da un errore di diagnosi. Allorchè bambini in tenera età, e principalmente lattanti ammalano di pertosse, mancano di spesso i fenomeni riflessi nei muscoli della glottide, e con questi fenomeni quel carattere particolare della tosse, e si può andar errati nella diagnosi solo quando non si ponga mente all' epidemia dominante, ed al copioso escreato viscido che viene espulso.

§ 5. *Prognosi.*

Bisogna sapere quanto di rado per un assalto di pertosse un bambino rimanga soffocato, o cada apopletico, per rimanervi imperterrito spettatore. L' esperienza c' insegna come le madri siano all'esordire del male terribilmente angosciate, e come progredendo la malattia si tranquillizzino, ed attendano senza tema e pur troppo senza i dovuti riguardi la ventesima settimana, giunta la quale secondo la loro opinione la pertosse si estingue. Bambini che contano poche settimane o pochi mesi di vita, sono i più minacciati non già perchè in essi il forame ovale non sia ancor chiuso, e la miscela del sangue del destro e del sinistro cuore possa provocare una cianosi acuta, ma per quelle stesse ragioni, per cui in quell'età soccombono più facilmente a qualsiasi altro catarro bronchiale,

imperocchè i bronchi, minutissimi quali sogliono essere in quella tenera età, si otturano frequentemente. e l'atelectasia e l' impedito scambio dei gas, nelle cellule polmonari, anco senza atelectasia, mette in pericolo la vita. Di quali pericoli poi siano apportatrici le complicazioni, non abbiamo mestieri di ripeterlo, avendone già diffusamente parlato al § 2, ove pure trattammo delle malattie consecutive.

§ 6. *Terapia.*

Profilassi. Sorgendo quasi sempre la portosse epidemicamente, e sviluppandosi di spesso da essa un contagio, la profilassi impone di evitare se pur si possa, quei luoghi ove dominano le pertossi, e di isolare dagli ammalati i sani e più quelli, cui l' affezione potrebbe arrecare pericolo, come sarebbero bambini in tenera età, fanciulli gracili, scrofolosi, ecc. ecc. Siccome però la predisposizione alla malattia viene aumentata da catarri leggieri e da tutte quelle potenze nocive, che provocano il catarro, così si abbia la più gran cura di garantire i bambini all' epoca della malattia dagli infreddamenti, si tratti anco il più semplice catarro tosto e con attenzione, in somma si raccomandino questi preservativi con quella insistenza con cui al tempo del colera si consigliano la dieta severa, e la pronta medicatura di un qualsiasi flusso diarroico. Così durante un'epidemia di pertossi noi tenemmo i bambini, tosto che cominciarono un po' a tossire, ben chiusi in una stanza, mantenuta sempre di giorno e di notte ad una eguale temperatura, e queste misure profilattiche continuate per settimane, hanno salvato di frequente i bambini stessi dalla pertosse, mentre nei loro fratelli, ammalatisi nello stesso modo, ma non tenuti con così stretta regola, la pertosse non tardò a svilupparsi.

L' indicatio causalis nulla ci suggerisce, poichè non ista in nostro potere di allontanare la potenza nociva, che dominando epidemicamente, provoca la malattia.

L' *indicatio morbi* addimanda lo stesso trattamento, che raccomandammo pei catarri non epidemici sì laringei che bronchiali. Il sapere però che anco in una pertosse si ha da fare con un semplice catarro, e non già con una malattia *sui generis*, ci preserva da quel ricorrere sbadato e pericoloso ai così detti mezzi specifici, ma dall' altro canto esige pressantemente che dal medico sia prescritto un conveniente regime di vita, la quale prescrizione viene

con grandissimo danno degli ammalati negletta da coloro, che considerano la pertosse siccome una nevralgia. I così detti nervini metallici sono tampoco degni di essere raccomandati, quanto poco lo sono i così detti nervini vegetabili, e gli antispasmodici, come la valeriana, l' assafetida, il castoreo, l' olio animale del Dipellio; sono del tutto da rigettarsi le non men lodate cantaridi, il fosforo, l' arsenico; ed è ridicolo infine il propinare le pustole essiccate di vaccino, come da taluni si raccomanda. Ma neppure la belladonna è uno specifico contro la pertosse; la si può, anzi la si deve prescrivere, allorchè l' *indicatio symptomatica* addimanda l' uso dei narcotici, ma contro il *morbo stesso* la belladonna non è indicata.

Parlando della terapia da seguirsi nel catarro bronchiale acuto, tenemmo parola del sal ammoniaco, dei preparati d' antimonio e dell' azione problematica di questi medicamenti: lodammo però nei catarri recenti la cura diaforetica. Questi stessi principj terapeutici debbono in tutta la loro estensione guidare, secondo il nostro parere, il medico nella cura della pertosse. *Oppolzer* sostiene che chiudendo i bambini in una stanza, mantenuta sempre ad un' eguale temperatura, si riesca senza ricorrere ad altra terapia, a guarire qualsiasi pertosse in poche settimane.

Se anco questa fiducia è un po' spinta, noi però, lette quelle parole del professore viennese, ne seguimmo la prescrizione con ferrea volontà, e n' ebbimo successi tali, da dover raccomandare, quanto più per noi si possa, quella misura. Se la malattia è recente si obblighino i bambini a letto, e si cerchi mantenerli in una leggiera traspirazione: i bambini in tenera età non debbono esser lasciati nella loro culla, ma messi in letto colla madre o colla nutrice, e con ciò si riesce facilmente a farli traspirare; inoltre si fasci loro il collo con una fascia di lana, e si ripari loro il petto colla flanella.

L' *indicatio symptomatica* addimanda prima di tutto di adottare quelle misure, per le quali gli assalti di tosse vengono accorciati e diminuito il loro numero. Non è da dubitare, che gli assalti di tosse sono quelli, che come sono le conseguenze d' un' intensa irritazione catarrale della mucosa laringea, così pure sono le cause dell' intensità e della veemenza dei successivi attacchi. Noi vedemmo che quanto più gagliardo fu l' ultimo assalto di tosse, tanto più facilmente lo stimolo che proviene dallo sfregamento della corrente d' aria, ed una nuova raccolta di muco provocano un nuovo assalto di tosse. Se si riesce a moderare gli assalti di tosse, si ottiene, non v' ha dubbio, un accorciamento nel decorso del morbo.

A questo scopo noi non possiamo abbastanza raccomandare ai genitori intelligenti o perseveranti di ammonire i bambini di cessare dal tossire quanto prima è fattibile, ed anzi obbligarli con modi indulgenti ma decisi, di tralasciar dagli sforzi, tosto che il muco viene espulso. Soltanto una parte della tosse si compie per atto involontario: ma anco i fanciulli possono in parte resistere, se vi si mettono con decisa volontà, allo stimolo, ed accorciare l'assalto. Se anco dopo i primi giorni non si manifesta un miglioramento, le madri non si stanchino dalle ammonizioni e dagli avvertimenti. Forse appunto perchè gli adulti sanno meglio resistere allo stimolo della tosse, nè cedono così di leggieri al pizzicore, che li tormenta, avviene che in essi, benchè soggetti all'istessa influenza si sviluppi bensì un catarro, ma di rado soltanto così pertinace e veemente quale ci viene presentato dal complesso sintomatologico della pertosse.

Queste misure vengono coadiuvate, se i fanciulli sentono da sè stessi l'approssimarsi dell'assalto, e se le persone vicine ne sono avvertite dalla percezione di quel fino rantolo, che sorge nella laringe: in allora si propini tosto una dose moderata di carbonato di potassa o di soda. Siccome i carbonati alcalini correggono la viscidità del muco, e siccome giungendo a togliere al muco raccolto nell'epiglottide una parte della sua viscidità, questo può venire più facilmente allontanato, o siccome espulso il muco, il parossismo della tosse finisce, così la quotidiana esperienza sull'efficacia di questi mezzi trova un appoggio anco dal lato della teoria.

Una mistura di frequente prescritta nella pertosse è la seguente:

R. p. Coccionellae gr. xij
Kali carbon. scr. j
Aq. distill. unc. iij
Syr. s. unc. j

da propinare alla minaccia di un assalto, alla dose di un cucchiaio da caffè.

Noi crediamo dovere questa mistura la sua efficacia nell'accorciare l'assalto di tosse, non già all'azione specifica della coccionella, ma bensì al carbonato di soda che vi è aggiunto; perciò un bicchiero di acqua di soda avrà certo lo stesso effetto. In ogni caso non si propini la detta mistura ogni due ore, ma bensì allorchè il muco raccolto minaccia di provocare un assalto di pertosse. In questo modo anco i genitori la propinano più volentieri ed a

lungo, poichè hanno occasione di convincersi come questo mezzo renda gli assalti più brevi e più leggieri « e sciolga meglio la tosse. »

Per accorciare i parossismi di tosse, e per diminuirne il numero, si può anco, secondo le circostanze, far uso dei narcotici, e di questa gran classe di rimedi non ve ne ha forse uno, dall'estratto di lattuca virosa, all' acido prussico, che non sia caldamente raccomandato como specifico nella pertosse. Ma più d' ogni altro fu lodata la belladonna. Non fa mestieri il ripeterlo che forse l'azione palliativa, la sola che possiamo ascrivere a questi mezzi, ha per conseguenza una mitigazione dei singoli parossismi, e con ciò un accorciamento nella durata del male.

Ma siccome questi medicamenti non si tollerano bene dai bambini, e che facilmento provocano iperemie cerebrali significantissimo, si limiti adunque la loro prescrizione soltanto a quei casi il cui *pericolo della malattia* superi quello che può sorgere dall' uso di questi mezzi. Soltanto se il bambino ad ogni assalto di tosse reiece il contenuto dello stomaco, se in seguito a ciò ed alle notti insonni ne patisce la nutrizione, oppure se l' impedito vuotamento delle vene cerebrali ha pel fatto provocato durante il parossismo sintomi di compressione cerebrale, convulsioni ecc., mentre che invece l' iperemia cerebrale, quale suole seguiro ai narcotici, è dubbia — soltanto in questi casi è lecito servirsi dei detti mezzi. La belladonna non morita preferenza sull' oppio, se non perchè la dilatazione che produce sulla pupilla offre un mezzo per tener d'occhio la narcosi. Ma se por le ragioni mentovate si si risolve a prescrivere i narcotici, si porga a' fanciulli di 2 a 4 anni mattina e sera $1/8$ di grano di belladonna, e la si aumenti fino $1/2$ grano; fino ad ottenere la dilatazione della pupilla; di rado è necessario sorpassare questa dose. Finchè non si manifestano i sintomi d'una leggiera narcosi, non si attenda una favorevole influenza sui parossismi. Della tintura d'oppio si prescriva alcune goccie quotidianamente, e si aumenti cautamente a poco a poco la dose.

L' *indicatio symptomatica* ha da provvedere che non si raccolga la materia nei bronchi minori, e questa circostanza, già grave per sè, dà origine all' atelectasia. Secondo una teoria propugnata dal *Mendelsohn*, la pneumonia catarrale non deriverebbe già dalla propagazione della flogosi della membrana bronchica sulle cellule polmonali, ma bensì dall' otturamento dei bronchi e dalla rarefazione dell' aria, in quelle cellule in cui sboccano i tronchi otturati

allorchè il torace si dilata senza che vi possa penetrar aria. Si lodano perciò a ragione i vomitivi nel trattamento della pertosse, benchè non possiamo assentire di prescriverli senza una precisa indicazione ogni due o tre giorni, come troppo di frequente si usa. Quanto in più tenera età sia il bambino, quanto più ristretti i suoi bronchi, quanto maggiore sia il pericolo d' un otturamento, tanto più si vigili sull' ammalato, e se immediatamente dopo un assalto di tosse si odono ancora sul petto dei rantoli, se il bambino si fa dispnoico, se in alcuni punti del torace si percepisce una respirazione affievolita, non si attenda finchè sorgano sintomi d' avvelenamento del sangue per acido carbonico, ma si porga tosto un vomitivo, e lo si ripeta ogni qual volta si manifestino gli stessi sintomi.

Nel terzo stadio infine l' *indicatio symptomatica* può addimandare una dieta nutriente, di carne cioè, ed uova e vino e preparati marziali, allorchè l' anemia e la clorosi formano i sintomi salienti ed esigono più di ogni altro il medico soccorso.

PARTE TERZA.

MALATTIE DEL PARENCHIMA POLMONARE.

CAPITOLO I.

Ipertrofia del polmone.

Nel massimo numero di que' casi nei quali troviamo ingrandito il polmone, questo non è già ipertrofico, ma per lo contrario il tessuto ne è atrofizzato — o per usare un' espressione più comune, rarefatto. Di questa forma d' ingrandimento del polmone, parleremo con maggior diffusione al Capitolo III trattando dell' enfisema.

Rokitansky descrive come vera ipertrofia polmonare un ingrandimento nel polmone che si associa ad aumento del suo tessuto. Questo maggiore sviluppo di un polmone avrebbe luogo in seguito alla completa distruzione del suo compagno, ed allora le pareti delle vescichette sarebbero più grosse, e risulterebbero formate di una massa maggiore, i capillari ne sarebbero più copiosi, più resistente il tessuto, e le vescichette polmonari stesse più dilatate che in istato normale.

In una seconda forma di ipertrofia polmonare descritta da *Skoda*, e che *Virchow* ha denominato induramento pimmentale bruno, la massa del tessuto polmonare si accresce a spese delle vescichette. Questa si osserva nei gradi più alti della cronica iperemia polmonare, specialmente nei vizj valvulari della mitrale con ipertrofia del cuor destro. Anche allora le pareti delle vescichette sono ingrossate ed aumentato il numero dei loro elementi, ma siccome il polmone non si è accresciuto in volume, le vescichette devono farsi più anguste, ed il loro tessuto più stipato e più resistente. Questo acquista inoltre un colorito più carico, brunastro, e vi si scorgono numerose macchie nerastre; e questa pigmentazione dipende da emorragie capillari che in seguito a quella gravissima

stasi succedono nel tessuto polmonare. Di fatto, si può col microscopio dimostrare la presenza del pigmento proveniente da una metamorfosi dell'ematina, il quale sotto la forma di granelli bruni o neri si deposita nel tessuto interstiziale, e negli epitelj delle vescichette polmonari.

Ambo queste forme di ipertrofia polmonare si possono sospettare bensì, ma non mai diagnosticare con certezza durante la vita.

CAPITOLO II.

Atrofia dei polmoni. Enfisema senile.

Con questa denominazione di atrofia intendiamo indicare l'attenuamento ed assottigliamento con progressiva scomparsa o distruzione delle vescichette polmonari, cui dà origine una insufficiente nutrizione di quest' organo; mentre del suo rimpicciolimento per altre cause parleremo quando si tratterà di quelle forme speciali. Questa atrofia del tessuto polmonare si osserva specialmente nei vecchi, unita ad un generale marasmo ed all' atrofia anche di altri organi. Ma talvolta invece l' atrofia sorge nei polmoni e prima, e più completa che nelle altre parti del corpo, ed allora appunto ne sono più spiccati i sintomi.

Il polmone dei vecchi ci si affaccia più piccolo del normale, e colpiti dall' atrofia sono specialmente i margini anteriori, e cuore e fegato toccano il torace con un tratto più esteso della loro periferia. Per l' atrofia delle pareti che le separano, parecchie, talfiata anzi moltissime vescichette si riuniscono, costituendo una maggiore cavità: così che infine tutto il tessuto polmonare offre l' aspetto di una larga maglia. Il tessuto lasso, povero di sangue, ed asciutto, dà al tatto la sensazione di una pelurie, ed è per solito ricco di pigmento, talora anzi uniformemente colorato in nero. Tale pigmentazione non è allora l' esito di un' emorragia, ma la conseguenza della metamorfosi cui soggiacque il *contenuto* stesso dei vasi capillari obliterati.

Il torace dei vecchi sembra compresso ai lati ed accorciato. L' accorciamento dipende in parte dall' andar curvi, in parte dall' atrofia dei corpi intervertebrali; ma anche le parti molli e specialmente i muscoli si atrofizzano, per cui i solchi intercostali appajono più profondi. Per la pieghevolezza delle coste, il suono della percussione è notevolmente chiaro e pieno; ma si trova più

estesa l' ottusità data dal cuore e dal fegato; e ciò basterebbe per distinguere l' atrofia senile dall' enfisema.

Queste condizioni del torace e dei polmoni ci spiegano a sufficienza perchè i vecchi abbiano il respiro breve, perchè il loro sangue non si decarbonizzi che incompletamente, e perchè infine le labbra e le guancie offrano in essi un colore leggiermente cianotico. — *La brevità del respiro,* e la prevalente *qualità venosa* del sangue dipendono da ciò che per l' avvenuta distruzione di molte cellule polmonari la superficie respirante ha diminuito di estensione, e con essa si è fatto minore anche il numero dei capillari. Si aggiunga che i muscoli atrofizzati non sono più capaci di fare che una inspirazione incompleta; mentre anche la espirazione manca di un essenziale ausiliario, quale è la elasticità del tessuto polmonare. A dare poi spiegazione dei *fenomeni di cianosi,* ricorderemo che per la distruzione dei capillari del polmone si diminuiscono i vasi scaricatori del cuor destro, per cui si producono stasi nelle vene della grande circolazione. — Ora si può di leggieri comprendere perchè i sintomi dell' atrofia polmonare da noi descritti debbano manifestarsi tanto più spiccati, quanto minore è l' atrofia nelle altre parti dell'organismo, e meno progredita la diminuzione della massa del sangue.

CAPITOLO III.

Enfisema polmonare.

Comprenderemo sotto questa comune denominazione tanto l' abnorme distensione delle singole vescichette polmonari, ed il loro fondersi in vescicole maggiori, enfisema vescicolare — quanto anche l' uscita dell'aria nel tessuto unitivo interstiziale e sottopleuritico — enfisema interlobulare.

§ 1. *Patogenia ed Etiologia.*

L' enfisema vescicolare limitato a singoli segmenti del polmone, è costante intorno alle parti di quest' organo che per qualsiasi alterazione non più esercitano la loro funzione. Data la medesima ampiezza del torace, la dimensione delle vescichette sta in ragione inversa del loro numero. Se ne andarono distrutte parecchie, in quel sito si raggrinza il tessuto polmonare, e le vescichette

vicine dilatandosi vanno ad occupare lo spazio rimasto vuoto. Questo enfisema fu chiamato *suppletorio*, e diverrebbe sempre più grande di quello che realmente lo si trovi, se contemporaneamente alla distruzione del parenchima anche il torace non s' infossasse, diminuendosene così la capacità. Oltre a questo enfisema cronico suppletorio, trovansi tumidi i margini anteriori dei polmoni ed enormemente dilatate in questi punti le vescichette nei cadaveri delle persone morte per pneumonite, e più ancora in quelle che soggiacquero ad edema ipostatico. E la ragione si è che questi ammalati oppressi da grande ansia, non potevano, negli ultimi giorni o nelle ultime ore della lor vita introdur l' aria che solo in una parte dei polmoni, e lo spazio guadagnato colla penosa dilatazione del torace doveva di necessità riempirsi coll' allargamento di quelle *poche* vescichette. Queste allargamento delle vescichette persiste poi anche dopo la morte, perchè nè l' ultima espirazione che chiude la vita valse a scacciarne l'aria, nè l' elasticità del tessuto polmonare la spinge fuori quando si apre il torace; e ciò perchè *le secrezioni che riempiono i bronchi oppongono un ostacolo cui quella elasticità non vale a superare.*

Da questo enfisema suppletorio cronico od acuto si distingue l' *enfisema essenziale,* che offre maggiore interesse del primo, e perchè costituisce una malattia a sè, e perchè ha una più grande importanza clinica. A spiegare il modo con cui si forma tale enfisema, *Rokitansky* e *Laennec* hanno supposto un ostacolo al passaggio dell' aria nelle più fine diramazioni bronchiali (per lo più una tumefazione catarrale della mucosa, ed un muco viscido). Questo ostacolo potrebbe bensì venir superato dalle potenti forze muscolari che agiscono nella inspirazione, ma non già dalla espirazione la quale si compie con mezzi meno energici, vale a dire per la elasticità principalmente del polmone e del torace, e per la dilatazione degli intestini compressi durante l' atto dell' inspirazione. Ne verrebbe di conseguenza, che una parte dell'aria inspirata non potrebbe uscire, e rimarrebbe stagnante nelle vescichette polmonari; e ripetendosi ad ogni respirazione lo stesso giuoco, le vescichette finirebbero col dilatarsi permanentemente. Si aggiunga a ciò che l'aria stagnante si espanderebbe anche maggiormente pel calorico del corpo, producendo così una dilatazione ancor maggiore delle vescichette. Ma l' esperienza ha mostrato che anche il suonare istrumenti da fiato, gli sforzi molto protratti per evacuare ecc. possono spessissimo produrre l' enfisema senza che vi concorra un ostacolo

al passaggio dell' aria; ed a spiegare questi fatti, *Rokitansky* ricorse ad un' altra ipotesi. Egli ammette per questi casi che le esagerate inspirazioni, le quali devono di necessità tener dietro a quel lungo trattenere del fiato, distendano tanto le vescichette che queste perdendo la loro elasticità, rimangano stabilmente dilatate.

Più giusta e più logica è la spiegazione offerta da *Mendelsohn*. Nella pertosse, e negli accessi violenti di tosse che accompagnano il catarro bronchiale cronico, si coarta la glottide, e si rende quindi difficile l' uscita dell' aria, mentre contemporaneamente si diminuisce la capacità del torace; e così pure nel suonare istrumenti da fiato, o nell' eseguire certi sforzi noi rimpiccioliamo il torace, e nello stesso tempo tratteniamo il respiro.

La diminuzione di capacità del torace succede per l'azione dei muscoli addominali, ma *la contrazione di questi muscoli non può coartare che la porzione inferiore del petto*; e se l' aria non può sfuggire attraverso la glottide, essa si porterà con un aumento di pressione a quelle parti del polmone che non sono compresse dall' azione dei muscoli, quindi agli apici ed ai lobi superiori. Questi sono infatti la sede dell' enfisema, ed in queste parti le vescichette hanno perduta la loro elasticità, in seguito a tale ripetuta e forzosa dilatazione. Ebbimo occasione di osservare un uomo robusto, al quale mancavano a sinistra il piccolo, e gran parte del pettorale maggiore. Grazie a questa sua speciale condizione, quando egli tossiva, o contraeva con forza i muscoli addominali, si poteva facilmente osservare come l' aria venisse spinta con forza nelle parti superiori del polmone, formando gli spazj intercostali una curva e convessità esterna. (1)

Quando infine l'aria spinta con grande violenza contro le parti superiori del polmone rompe le pareti delle cellule, essa s'infiltra nel tessuto unitivo interstiziale e sottopleuritico, ed allora abbiamo l' *enfisema interstiziale*.

Etiologia. L' enfisema è frequente nell' età infantile, sì in seguito ai catarri cronici che accompagnano la rachitide, che alla pertosse, la quale è malattia quasi esclusiva dei fanciulli. Ma la disposizione all' enfisema si aumenta anche nell' età senile, poichè in questa è malattia frequentissima il catarro bronchiale cronico, il

(1) In questo individuo i muscoli intercostali non mancano, e non sono neppure atrofici; anzi con una corrente d' induzione si possono provocare ad energiche contrazioni.

quale può considerarsi come una fra le cause più abituali dell' enfisema.

Dietro quanto ora esponemmo, i violenti parossismi di tosse, gli sforzi protratti e consimili, devono considerarsi como le *cause prossime* dell' *enfisema* essenziale; la distruziono di singoli tratti del polmonc come causa prossima dell' enfisema suppletorio cronico; e finalmente l' impermeabilità all' aria di grandi tratti dol parenchima polmonare in soguito a malattie acute, come causa dell' enfisema suppletorio acuto.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

L' *enfisema suppletorio cronico* all' intorno delle parti di polmone avvizzite cd incapaci di prestarsi alla loro funzionc, si manifesta colla dilatazione di singole vescichette, le quali convertonsi in maggiori vescicole trasparenti, che possono giungere alla grandezza di un grano di canapo. Questo enfisema si estende di rado a grandi tratti del polmone. Nell' *enfisema suppletorio acuto* sorto durante l' agonia, trovansi nei bordi anteriori dei polmoni alcuni tratti, spesso molto estesi, rigonfi e di un colorito roseo pallido od anche bianchiccio, cho contrastano spiccatamento colla sostanza sana, oscura, e ricca di vasi del resto dell'organo. Quosti tratti sono molli al tatto, ed avvizziscono tosto che vi si pratichi un'incisiono; le vescichette sono ingrandite, e le loro pareti assottigliate, anzi queste sono talvolta distrutte, ed allora parecchie vescichotte confluiscono a formaro una sola cavità maggioro. Il rapido flosciarsi sotto il taglio di questi tratti onfiscmatosi, mostra cho il tessuto polmonare non avoa perduta la sua elasticità, ma che la sna dilatazione dipendeva da otturamento dei bronchi: e tale carattere vale a differenziare questa forma dalla seguente cioè:

Dall'*enfisema essenziale, idiopatico* il quale, come già dicemmo, ha di preferenza la sna sede ncgli apici e nei lobi superiori del polmone. Lo si scorge talvolta più pronunziato e più esteso in un polmone che nell' altro. La circonferenza del lobo ammalato no viene talora aumentata così, che il polmone appare tutto ingrandito, e tale da non capire nel torace, dal quale sbuca fuori quando si levi lo sterno. (1) Il polmone ingrandito ha perduta la sua elasticità

(1) Non devesi però credere che il torace sia realmente troppo angusto per contenere il polmone, ma a spiegare questo fenomeno conviene rammentarsi che levato via lo sterno, il diaframma monta, e restringe quindi la cavità toracica.

nelle parti enfisematose, e non si avvizzisce quando per l' apertura del torace nasce l' equilibrio fra la pressione interna e l'esterna. Anche incidendo questi tratti colpiti da enfisema, l' aria non ne sfugge cho lentamente, e senza quel particolare crepitio che darebbe un tessuto polmonare sano. I polmoni distesi si toccano sul dinanzi, il sinistro copre spesso il pericardio in tutta la sua estensione, mentre il destro si prolunga in giù sino al margine inferiore delle coste. Le vescichotte, dilatate sino ad acquistare le dimensioni di un piscllo, prondono la forma di una escavazione sinuosa, ed in uno stadio più avanzato del morbo le pareti si atrofizzano o formano coi loro residui delle tramezze incomplete o delle prominenze lineari in mezzo alle vescichette che hanno raggiunto infine il volume di un fagiuolo. Il tessuto polmonare è in questi tratti ammalati molto oscuro ed anemico, porchè insieme alle pareti delle vescichetto andò distrutto ancho buon numero di capillari; ma ben lungi però dal mostraro quel coloro roseo o bianchiccio proprio della forma antecedente, è anzi più o meno ricco di pigmento, perchè il sangue contenuto nei capillari distrutti ha subìto questa trasformazione. Nei tratti di polmoni rimasti sani, il tessuto è ricco di sangue, mollo al tatto, ed edematoso.

L'*enfisema interlobulare* forma sotto la pleura piccole bolle piene d'aria, lo quali quasi como una spuma sembrano sollevare la pleura. Mercè una leggiora prossione queste bolle si possono spostare qua e là, e tale carattere basta a distinguere con facilità l'enfisema interlobulare dal vescicolare. Spesso l' aria fuori uscita si infiltra nel tessuto unitivo interstizialo che sta fra i lobuli del polmone, completamente isolandoli uno dall' altro. Di rado si trovano bolle grosse abbastanza per distaccare in una grande estensione la pleura dal sottoposto polmone; e quasi mai poi non avviene che si laceri anche la pleura, spandendosi l' aria nolla cavità pleuritica: ovvero che l' aria facendosi strada sotto la pleura lungo il piedicello polmonare si spanda nel tessuto unitivo del mediastino, e quindi in quello che sta sotto la cute esterna, dando così origine ad un enfisoma sottocutaneo.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

L' *enfisema suppletorio cronico* ha una sì piccola estensione che non si può riconoscere se non in qualcho rarissimo caso: ed al più si può sospettarne l' esistenza, quando in uno degli apici pol-

monari il suono dapprima muto diviene poco a poco più pieno, senza che si possa ammettere che siasi risolto quell' addensamento del parenchima che prima dava la mutezza. E qui vogliamo ricordare che fuvvi un tempo in cui, non solo collo sviluppo di un enfisema suppletorio si spiegava questo cambiamento nel suono della percussione in molti casi di tubercolosi polmonare, ma si attribuiva di più a questo enfisema una influenza medicatrice sulla malattia primitiva e *(Ramadge)* si cercava quindi di produrlo artifizialmente (1).

Quanto più protratta fu l' agonia, quanto più sforzata fu durante questa la dilatazione del torace, quanto più pronunziati sono stati in vita i sintomi di una estesa affezione ipostatica, e quanto più infine erano ingombri i bronchi d' escreato, tanto maggiormente si può essor certi di trovare nel cadavere l' *enfisema suppletorio acuto.*

I sintomi dell' *enfisema idiopatico cronico* si possono facilmente immaginare, per poco si rifletta alle conseguenze fisiologiche che devono di necessità tener dietro alle alterazioni anatomiche, da noi descritte nell' antecedente paragrafo.

Di fatto, avendo le vescichette polmonari perduto la loro elasticità, durante la espirazione non viene cacciata fuori cho una piccola porzione dell' aria in esse contenuta: una gran parte no rimane indietro: e quindi la inspirazione che sussegue non può che aggiungere a questo residuo una piccola quantità d' aria atmosferica. — Rinnovandosi per tal modo incompletamente l' aria nelle vescichetto polmonari, ne vengono di necessaria conseguenza diminuite le quantità, e dell'ossigeno che va al sangue, e dell'acido carbonico che ne viene espulso; poichè l' ossigeno non si può unire al sangue e l' acido carbonico separarsene, se non allora quando l' aria contenuta nello vescichette polmonari è più del sangue ricca del primo di questi gas, più povera del socondo. Ora so l' aria assolutamente non si rinnova nello vescichette, non può più aver luogo scambio alcuno dei gas; se poi questo rinnovamento, come succede nell' enfisoma, non si fa cho incompletamente, incompleto ò pure lo scambio dei gas, ed allora il *sangue è sopra-*

(1) Si credeva da questi che la tubercolosi polmonare dipendesse da una crasi arteriosa ossia da un eccesso di ossigeno nel sangue; e che una crasi venosa, ovvero la deficienza di ossigeno nel sangue dovesse escluderla od arrestarne i progressi. Con questo ragionamento si era giunti al sopra accennato metodo di cura.

caricato di acido carbonico, e povero d' ossigeno. — Ma abbiamo inoltre veduto come nei polmoni enfisematosi distruggansi in buon numero le pareti delle vescichette e con esse i loro vasi capillari; e se la possibilità dello scambio fra i gas è di tanto maggiore di quanto più grande è il numero dei punti nei quali l'aria atmosferica può venire a contatto col sangue, ne viene di conseguenza che anche la distruziono dei capillari deve divenire un *secondo importante ostacolo alla respirazione.* — E così abbiamo dimostrato come negli individui affetti da enfisema sia aumentata la venosità del sangue.

Tutto l' insieme di questi ammalati mostra come abbiano difficile il respiro, come soffrano d' ansia e di oppressione, e per servirci di una frase espressiva, come patiscano fame d' aria. Essi fanno sforzi indicibili per dilatare il torace, le pinne del naso si allargano, i muscoli del collo violentemente contratti ad ogni inspirazione fanno risalto sotto la pelle; ed anzi per questa abituale ed esagerata aziono divengono ipertrofici, e contribuiscono così a dare al torace quella forma particolare che impareremo a conoscere più avanti sotto il nome di *torace enfisematico.* La incompleta ossidazione e decarbonizzazione del sangue sono poi causa della lassezza e debolezza muscolare, e di quell' apatia che osservasi in questi ammalati.

Quando poi a questi ostacoli permanenti allo scambio dei gas se ne aggiungano di nuovi: quando cioè gli intestini dilatati impediscano al diaframma di discendere o di rendere così più ampia la cavità del torace, o quando per una esacerbazione dello stato catarrale i bronchi vengano considerevolmente ristrotti, allora la dispnea raggiunge un altissimo grado: i malati passano le intere notti seduti sulla sedia, perchè sembra loro di soffocare nel letto: la faccia acquista un color terreo, l' occhio è semispento: il cervello preso, il polso ed il battito del cuore piccoli ed irregolari, le estremità freddo; ed i fenomeni proprj alla saturazione del sangue di acido carbonico si convertono in quelli di un avvelenamento acuto operato da questo gas deleterio. Questi attacchi si ripetono con più o meno di forza e di frequenza in tutti gli individui enfisematici, e prima di *Laennec* furono per lo più descritti quali assalti di asma nervoso.

Una seconda serie di sintomi ci viene offerta dai *disturbi della circolazione,* i quali puro sono legittime conseguenze di quelle alterazioni di struttura che hanno luogo nel parenchima polmonare

di questi soggetti. La distruzione delle pareti delle vescichette polmonari trae di conseguenza quella dei capillari che in esse serpeggiano, e quindi la diminuzione dei vasi che scaricano il sangue dal cuor destro, appunto come vedemmo succedere nell'atrofia senile. I capillari rimasti illesi non possono ricevere tutto il sangue contenuto nel ventricolo destro: questo ed il suo seno rimangono quindi sopracarichi di sangue, e si dilatano, e presto si aggiungono stasi nelle provincie delle vene cave ascendente e discendente. Le vene jugulari inturgidiscono, anzi divengono pulsanti, quando le loro valvule non bastando più a chiudere il lume dilatato del vaso, l'onda sanguigna al momento della contrazione del seno destro risale lungo il collo, non più impedita dalle valvule divenute insufficienti. Il volto si fa cianotico, le labbra inturgidiscono e divengono azzurre, per le guancie o per le pinne del naso serpeggiano vene varicose; e gli ammalati accusano vertigini o dolori al capo dovuti al ritardato vuotamento delle vene cerebrali. — Tutti questi fenomeni raggiungono il massimo d'intensità quando gli ammalati sono costretti a tossire. — Ma questi sintomi di stasi si mostrano anche negli organi che si scaricano nella vena cava ascendente: il fegato inturgidisce, perchè è ritardato il ritorno del sangue, ed anzi la stasi può estendersi al di là della porta fino alle vene dello stomaco e degli intestini, dando origine ad affezioni catarrali di questi organi. Non di rado finalmente si gonfiano e divengono varicose anche le vene del retto (emorroidi cieche), e quest'ultimo fenomeno è quasi sempre salutato con gioia dagli ammalati i quali credono di avere infine trovata la causa ed il fomite delle loro sofferenze, e sperano la guarigione da un flusso emorroidario critico; appunto come altre volte considerano il catarro dello stomaco e la dispepsia che lo accompagna quale il punto di partenza della loro malattia, facendo derivare dallo stomaco perfino la tosse che li molesta.

Quando i grossi tronchi venosi trovano un ostacolo a vuotarsi del sangue, ne resta difficultato anche il vuotamento del condotto toracico. Quando infatti la vena subclavia sia piena zeppa di sangue, deve di necessità ritardarsi lo stillicidio della linfa e del chilo che in essa da quel condotto si versa; anzi se (come ad evidenza fu dimostrato da *Virchow*) la linfa è la sorgente della fibrina del sangue, se è quella cioè che gli porta la materia fibrinogena, abbiamo una spiegazione facile o puramente fisica del fatto che il sangue degli ammalati di enfisema è povero di fibrina, e che in generale

la crasi venosa esclude la iperinosi, ossia l' eccesso di fibrina nel sangue.

Questo ostacolo all' ingresso del chilo nel sangue deve inoltre esercitare una perniciosa influenza sulla nutrizione del sangue e di tutto l' organismo; e deve, insieme ad altre cause, contribuire a quel generale dimagramento e precoce marasmo che si osserva negli enfisematici. Questa stessa condizione meccanica potrebbe influire anche a rendere il siero del sangue sempre più povero d' albumina, favorendo così i versamenti idropici.

Se la distruzione di un certo numero di capillari del polmone impedisce il vuotamento completo del cuor destro, essa ha d' altra parte per consegnenza l' incompleto riempimento del cuore sinistro, essendo in parte disseccate le fonti che lo provvedono di sangue. Da questo secondo fatto dipendono la piccolezza del polso, ed in parte il colorito terreo della pelle, nonchè la diminuzione spesso assai marcata della secrezione orinaria *(Traube)* (1).

L' orina separata in poca copia è concentrata, densa, di color carico, e gli urati, i quali addimandano molta acqua per rimanere sciolti, ne precipitano facilmente sotto forma di un sedimento argilloso. Però la precipitazione degli urati potrebbe dipendere dall'essere questi sali non solo relativamente (per la abnorme concentraziono dell' orina) ma anche assolutamente in quantità maggiore della normale, e ciò per la formazione di acido urico a spese dell' urea, perchè i prodotti nitrogenati che risultano dai processi dell' organica metamorfosi non possono venir convertiti in urea dalla poca copia di ossigeno introdotto, ma si arrestano ad un grado inferiore di ossidazione, a quello cioè dell' acido urico.

Dobbiamo infine parlare di un' altra alterazione della circolazione che ha luogo nello stesso polmone enfisematoso. Per la maggiore difficoltà che trova il sangue a circolare nei tratti ammalati del polmone, si aumenta la sua pressione nelle parti sane, cioè nei lobi inferiori. Attraverso i vasi di queste parti scorre quindi una maggior copia di sangue, il loro lume si dilata, e ne vengono di conseguenza il catarro dei bronchi, e non di rado edema cronico dei lobi inferiori.

Tutti gli altri sintomi che alcuni autori enumerarono come

(1) Come vedremo più innanzi la quantità dell' orina che viene separata, dipende essenzialmente, anzi esclusivamente dal grado di pienezza dell' arteria renale, e dei glomeruli delle capsule malpighiane.

proprj dell' enfisema devono considerarsi come complicazioni; così ad esempio la tosse, la quale è sintoma di una bronchite cronica e spesso infierisce l' inverno, cessando nella state, quantunque perduri l' enfisema.

L' esame fisico del petto non può dare risultati attendibili se non quando l' enfisema sia esteso, ed il polmone ingrandito in una certa misura. In tutti gli altri casi i mezzi fisici non valgono a diagnosticarlo.

Quando l' enfisema siasi formato mentre il torace è ancora cedevole, l' ispezione ci mostra aver questo acquistata quella forma particolare che fu chiamata appunto *torace enfisematico*.

Esso offre una esagerata convessità, specialmente sino a livello della stessa costa: il diametro antero-posteriore è considerevolmente accresciuto: arcuato lo sterno, non di rado ricurva la colonna vertebrale. Gli spazi intercostali non concorrono giammai in questo accrescimento di diametro: anzi essi formano in tutti i casi dei solchi bene marcati. Le fosse sopra e sottoclavicolare appajono ricolme, il collo si fa più breve perchè il torace viene stirato in alto dai muscoli sterno cleido mastoidei o dagli scaleni: e tutto il torace infine, come molto giustamente osserva *Traube*, si trova anche durante la espirazione nella posizione stessa che ha durante l' inspirazione. La seziono inferiore del torace, quella cioè alla quale si inseriscono i muscoli addominali, non prende parte a tale dilatazione, e quindi il petto assume una forma otricolare. Durante la inspirazione le coste non si allargano che poco; ma invece il torace in massa si porta all' insù, per poi portarsi all' ingiù durante la espirazione, senza che la sua capacità sia considerevolmente accresciuta o diminuita.

Il principale soccorso diagnostico ci vien dato dalla *percussione*, la quale ci mostra come il parenchima polmonare siasi intromesso fra il cuore e le pareti toraciche, e così pure fra queste ed il fegato. Nelle condizioni normali, il suono ottuso che dà il cuore alla percussione, lo spazio cioè in cui questo viscere si addossa alle pareti toraciche, forma due linee che si riuniscono ad angolo acuto, il cui vertice corrisponde al punto di attacco della terza costa sinistra collo sterno. Dei due lati poi uno è formato dal bordo sinistro dello sterno, l' altro da una linea immaginaria tirata dal punto di attacco della terza costa sinistra collo sterno fino a quello in cui batte la punta del cuore. Questo secondo punto poi si trova un mezzo pollice al disotto del capezzolo, od un po' più verso l' interno.

Nella metà destra del torace, il suono, nelle condizioni normali, è vuoto dalla stessa costa in giù, perchè ivi il fegato tocca le pareti del petto. Quando scompare o diminuisce quella mutezza del suono dovuta al fegato, vuol dire che si è ingrandito il polmone destro; e se il fenomeno analogo si osservi dall'altra parte per riguardo al cuore, ciò significa che si è ingrandito il polmone sinistro.

Minore importanza per la diagnosi dell' enfisema ha l' intensità del suono della percussiono. Ammettasi pure come meglio si vuole che nella percussione risuonino o le pareti vibratili del torace, o l' aria in questo contenuta, od il parenchima elastico del polmone; ad ogni modo bisogna pur convenire che sulla intensità del suono dovrà avere un'influenza grandissima il grado di vibratilità delle pareti toraciche sulle quali immediatamente si percuote. Il suono perderà dunque tanto più della sua intensità quanto più difficilmente potranno vibrare le pareti toraciche. Ora queste sono talvolta così tese nell' enfisema, che difficilmente entrano in vibrazione, e che allora per conseguenza *il suono non è per nulla più pieno che nelle condizioni normali.* Ma per la stessa ragione per cui il toraco enfisematico non dà un suono più pieno del normale, esso non dà nè meno un suono timpanitico. Solo le *vibrazioni regolari* possono dare il suono timpanitico, o secondo la felice espressione di *Traube* « risuonante. » Se si soffi per entro ad una vescica fino a portarne le pareti all' ultimo grado possibile di tensione, essa non dà più, percuotendola, un suono timpanitico, e lo stesso fenomeno si ripete nel torace quando esso è con forza teso sopra il polmone, o le vescichette polmonari lo siano sull'aria in esse contenuta. *La compressione dell' aria*, la quale ad ogni momento cresce o diminuisce, fa *ostacolo alla regolarità delle vibrazioni.*

Concludiamo adunque che *sintomi patognonomici dell' enfisema polmonare sono: l'estensione del suono pieno della percussione, e la scomparsa o la diminuzione della mutezza dovuta al cuore ed al fegato: ma che non lo sono nè il suono abnormemente pieno, nè il suono timpanitico.*

Quantunque il suono della percussione si conservi normale, e gli ammalati facciano grandi sforzi per respirare, non si sente coll' ascoltazione che una debole respirazione vescicolare, e ciò perchè non può venire introdotta che una piccola quantità d'aria nelle vescichette polmonari. In alcuni casi si odono rantoli che dipendono dal catarro bronchiale cronico il quale accompagna quasi

costantemente l'enfisema: e solo in pochissimi casi mancano rantoli a piccole bolle nella parte inferiore del petto in vicinanza alla colonna vertebrale. Abbiamo detto più sopra come queste parti dol polmone divengano iperemiche, e sede quindi di catarro bronchiale od edema cronico, perchè ad esse concorre parte del sangue che più non può circolare nei lobi superiori.

Dobbiamo infine notare cho quando l'enfisema raggiunge a sinistra un grande sviluppo, non solo scompare l' ottusità dol suono dovuto al cuore, ma l' impulso stesso non più si sente nel sito ordinario, perchè il parenchima polmonare si frappone fra l' apice del cuore e la parete del petto. Spesso allora si vede sollevarsi ad ogni sistole l' epigastrio, e questo fenomeno dipendo dallo spostamento all'ingiù del cuore, dall'impulso comunicato al lobo sinistro del fegato, e dalla dilatazione ed ipertrofia del ventricolo destro: e di rado soltanto dallo spostamento dell' apice del cuore verso la linea mediana. Quando invece l' enfisema raggiunge un altissimo grado a destra, il fegato può venire respinto in giù e sentirsi colla palpazione o colla percussione alcune dita trasverso al disotto delle costo nell' ipocondrio destro.

Quanto al *decorso* della malattia, se questa comincia nella fanciullezza, dura spesso tutta la vita. Molti enfisematici raggiungono anche un' età avanzata, quantunque cogli anni aumentino anche le sofferenze, la dispnea si faccia più grave, e gli assalti d' asma divengano sempre più frequenti e più molesti. Questi ammalati non guariscono mai; e qnel miglioramento che si osserva nell' estate dipende dalla remissione del catarro bronchialo coesistonte, e da una mitigazione della dispnea in quanto dipende da quest' ultima affezione, che complica la malattia principale.

Solo in pochi casi gli ammalati soggiacciono all' enfisema coi sintomi di paralisi generale in uno di quegli attacchi da noi descritti di gravissima insufficienza polmonare, e di avvelenamento acnto per acido carbonico. Molto più spesso si sviluppa una generale idropisia per la stasi del sangue nelle vene della grande circolazione, e per essere questo liquido divenuto povero di albumina. Finalmente questi individui possono morire, muojono anzi il più delle volte per difetto di nntrizione, per un marasmo generalo, a cui li conduce l' incompleta ossigenazione del sangue, e specialmente l' ostacolo al corso dei liquidi nel condotto toracico.

§ 4. *Diagnosi.*

Se l'enfisema è poco esteso, non si può diagnosticare con certezza. Quando abbia grande estensione e provochi fenomeni cianotici e dispnea, i sintomi fisici possono condurci a distinguerlo facilmente da altre condizioni morbose che pure danno e cianosi e dispnea. La forma del toraco, il suono chiaro fino al margine delle coste ed allo sterno, la dislocazione del cuore o del fegato, e la debolezza della respirazione vescicolare, bastano a guarentirci da un errore. Più innanzi parleremo della diagnosi differenziale del pneumo-torace.

§ 5. *Prognosi.*

La prognosi è in generale favorevole per quanto riguarda la vita del malato: l' esito letale non è frequente, e ad ogni modo non avviene che dopo un tempo assai lungo; anzi non si può negare che l' enfisema, se non assolutamonte, relativamente almeno renda immuni dalla tubercolosi: sia che questa immunità dipenda dalla crasi venosa, ovvero dalla condizione anemica del polmone, particolarmente agli apici. Quando un individuo enfisematico ammali di pneumonite, complicazione però in generale infrequento, devesi sempre temere che l' essudato pneumonico non venga riassorbito, ma si dissocchi, e quindi si decomponga insieme allo paroti delle vesoichette, dopo di aver subito la metamorfosi caseosa (Vedi più innanzi la tubercolizzazione degli essudati pneumonici.)

Dopo quanto abbiamo dotto sul decorso della malattia, è superfluo l'aggiungere che la prognosi è assolutamento infausta per quanto riguarda il completo ristabilimento del malato.

§ 6. *Terapia.*

L' *indicatio causalis* richiede un trattamento opportuno del catarro bronchiale, della pertosse occ. al fine di moderare almeno i progressi dell' enfisema, quantunque riesca impossibile il farlo retrocedere. Quindi nel verno e nei cattivi tempi i malati dovranno rimanere nella stanza. Quelli che studiano con attenziono la propria malattia sanno talvolta con meravigliosa precisione, qual grado di freddo sia loro dannoso, o vieti loro l' uscire di casa.

Per soddisfare all' *indicatio morbi*, *Laennec* avea proposto di propinare periodicamente gli emetici, stimando che nell' atto del vomito le potenti contrazioni dei muscoli addominali avessero a coartare così efficacemente il torace da spingere con violenza l'aria stagnante fuori delle vescichette polmonari, e restringere così il diametro di queste. Ma il secondo scopo non vien raggiunto, poichè le vescichette anche compresse non più riacquistano la loro elasticità; il primo però puossi raggiungere, ma solo temporariamente, benchè anche le più violente contrazioni dei muscoli addominali non abbiano certa efficacia a restringere gli apici del torace. Ad ogni modo anche questa azione degli emetici non è che palliativa: e conviene limitarne l' uso a`quoi momenti in cui la sonnolenza, il freddo della pelle, la piccolezza dei polsi ecc. impongono assolutamente di tentare qualche cosa per vuotare le cellule, e rendere così possibile l' introduziono di nuovo ossigeno. Un'azione consimile, anzi più energica si ottiene da un apparato d'induzione elettrica applicato da mano intelligento ad ottenere le contrazioni dei muscoli addominali: ed a queste si possono far tener dietro profonde inspirazioni stimolando direttamente coll' elettricità i nervi frenici.

I tonici, la noce vomica, la stricnina, la segale cornuta, furono prescritti dietro considerazioni teoriche, alle quali la pratica non ha corrisposto: lo stesso dicasi della tintura di lobelia inflata, la quale pure ha goduto di certa rinomanza.

Gli esperimenti istituiti in Francia hanno comprovata l' azione, palliativa bensì, ma sommamente benefica, che il respirare l' aria compressa, e quindi più concentrata, esercita sulla dispnea, su quel bisogno assoluto d' aria, ed anche sullo stato generale degli individui enfisematici. Gli ammalati introdotti in questi apparati, i quali disgraziatamente sono molto costosi, si sentono come rinati, perchè ad onta della poca dilatabilità del torace, le loro vescichette polmonari ricevono una sufficiente copia d' aria. Per la stessa ragione è utile di mandaro questi ammalati durante la state ai boschi di pini, massimo in quelle località, ove suole cadere molta copia di rugiada; essi non trovano parole ad esprimere il ben essere che provano nel respiraro quell' aria ricca di ossigeno.

Per questi ammalati è infine di molta importanza il regime dietotico: essi dovranno evitare i cibi flattuosi; mangiare pochissimo la sera, e mantenere l' alvo regolarmente aperto. A quest' ultimo scopo giova quale sicuro o blando purgativo la polvere comp.

di liquirizia. La ragione di queste prescrizioni è evidente. Il diaframma, questo muscolo di tutti il più importante per la inspirazione, compie di già meno bene la propria funzione, perchè la sua convessità si trova diminuita: ora che avverrebbe se egli incontrasse nuovi ostacoli nella tensione del ventre, e nella soverchia pienezza degli intestini?

L' *indicatio symptomatica* addomanda un trattamento opportuno di quei più forti accessi dispnoici, i quali furono molte volte indicati per attacchi d' asma. Molto dannoso è il salasso che si pratica a moderare i sintomi cerebrali che falsamente si attribuiscono ad una congestione; e le emissioni sanguigne non fanno che accelerare quella generale paralisi da cui l' ammalato è minacciato in seguito all' avvelenamento per acido carbonico. Inutile egualmente si è il propinare i narcotici, qualora il loro uso non venga richiesto da uno spasmo dei bronchi. Sono piuttosto indicati gli stimolanti: la canfora, il muschio, ed il benzoe a dosi di cinque grani ciascuna; ma più di ogni altro rimedio valgono allora gli emetici per le ragioni più sopra esposte.

Se sopraggiunga l' idrope si diano i diuretici, quantunque con pochissima speranza di buon esito.

CAPITOLO IV.

Diminuzione della quantità d'aria contenuta nelle vescichette. Addensamento semplice del tessuto polmonare. Atelectasia, Collapsus, Compressione dei polmoni.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Accade talora che le vescichette polmonari contengano minor copia d' aria che allo stato normale, e che infine le loro pareti si tocchino. Quest' ultima condizione, fisiologica nell'età intrauterina, può perdurare anche dopo la nascita in singoli tratti del polmone, e prende allora il nome di *atelectasia congenita*. Altre volte l' aria viene riassorbita da una serie di vescichette ad epoche più avanzate della vita, così che le vescichette si avvizziscono, e questa condizione patologica fu detta *atelectasia acquisita*, o *collapsus dei polmoni*. In altri casi finalmente, l' aria viene spinta fuori dalle vescichette per l' azione di una pressione esterna, ed allora abbiamo la *compressione del polmone.*

L' *atelectasia congenita* è più frequente nei fanciulli deboli, e specialmente in quelli che sono frutto di un parto prematuro, o che nacquero in condizione di morte apparente, dopo un parto assai laborioso. Sembra quasi cho quelle vescichette che non si riempierono d' aria tosto dopo la nascita, non possano che con difficoltà riempirsi più tardi, e quindi quei fanciulli che appena nati non furono in condizione di gridare, e perciò di fare profonde inspirazioni, sono appunto quelli che più facilmente soffrono di atelectasia. Sembra finalmente che in altri casi l' atelectasia tragga origine da un catarro bronchiale o congenito od aquisito nelle prime ore della vita, pel quale rimangono ristretti od anche impervii alcuni bronchi, ed impedito quindi l' ingresso dell' aria nelle vescichette polmonari.

Il *collapsus dei polmoni, l' atelectasia acquisita* sta sempre in relazione di effetto a causa con un catarro bronchiale acuto o cronico, ed è frequente nei fanciulli, perchè in essi i bronchi sono ristretti, e perciò facilmente rimangono obliterati. Negli adulti accompagna talvolta il catarro bronchiale acuto sintomatico del tifo (1).

La compressiono dei polmoni avviene per raccolta di liquidi o di rado per tumori nella cavità delle pleure; per versamenti nel pericardio; per aneurismi; per deviazioni della colonna vertebrale e del torace; e finalmente per versamenti molto copiosi nella cavità del ventre, dai quali il diaframma viene respinto in su.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nell' atelectasia congenita, le parti ammalate si trovano un poco abbassate sotto il livello del parenchima sano che le circonda. Una tale alterazione non si riscontra ordinariamente che in alcuni punti circoscritti, o di rado occupa una metà di un lobo od anche un lobo intiero. Questi punti ammalati offrono un colorito cupo, sono duri, e quando si incidano non crepitano, e mostrano al taglio una superficio levigata, e molto ricca di sangue. Nei primi

(1) *Rokitansky* crede che quelle caverne bronchiectatiche, che verranno da noi descritte più innanzi come esiti della cirrosi del polmono, traggano origine da un catarro bronchiolo cronico, il quale, chiudendo i piccoli bronchi fa avvizzire le vescichette a cui questi bronchi dovrebbero portar l' aria, e finisce colla totale distruzione del tessuto così disorganizzato.

periodi della malattia, si possono rigonfiare insufflandovi aria, ma più tardi divengono più resistenti, meno ricchi di sangue, ed allora spesso non riesce d'insufflarli, sembrando che le pareti delle vescichette siano più tenacemente adese fra di loro.

Nell' atelectasia acquisita le alterazioni anatomiche sono in complesso quelle che già abbiamo descritte. *Rokitansky* ne parla sotto il nome di pneumonite catarrale. Quei tratti di polmone azzurri, depressi, vuoti d'aria, sono ad un livello ancora più basso in confronto del tessuto enfisematoso che li circonda, e se si pratichi un' incisione nella porzione affetta da atelectasia, si trova per lo più un grosso turacciolo muco-purulento che chiude il bronco afferente. Se la malattia duri già da lunga pezza si trovano nelle parti ispessite, atelectasiche, azzurrognole, dei focolaj giallastri circoscritti, i quali duri e resistenti da principio, finiscono poi col rammollirsi. Questi focolaj rappresentano altrettante pneumoniti catarrali lobulari, e provengono dalla formazione di numerose cellule giovani nelle vescichette avvizzite, dalle quali non possono più venir rimosse coll' espettorazione, soggiacendo quindi a metamorfosi adiposa, e convertendosi in un detrito molecolare.

Quanto poi alla *compressione del polmone*, nei casi più leggieri avvi aumento di densità e consistenza, o diremo una maggiore stipatezza del tessuto polmonare, senza che questo però sia affatto vuoto d'aria. Se la compressione è maggiore, l'aria può venire completamente scacciata fuori dai bronchi e dalle vescichette, senza però che i capillari rimangano compressi in modo da restarne affatto privi di sangue, ed allora il polmone ispessito è rosso, ricco di sangue, ed umido, simile ad un pezzo di muscolo: e questa condizione dicesi *carnificazione*. Nel massimo grado poi della compressione sono compressi anche i vasi, il polmone è anemico, secco, grigio, plumbeo, e cambiato spesso in un lembo sottile, tenace, coriaceo.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

I sintomi dell' *atelectasia connata* sono in sostanza quelli già altre volte descritti e che sono propri al respiro insufficiente, all' incompleta decarbonizzazione del sangue: il respiro dei bambini è superficiale, e straordinariamente celere; i sonni lunghi e profondi, il pianto e le grida non sono più che gemiti e vagiti sommessi. Siffatti bambini non s'attaccano più con vigore alle poppe che

vengono lor pôrte; si fanno infine pallidi e freddi, il naso si acumina, le labbra si fanno livide e plumbee, e soccombono nei primi giorni della vita, e più di rado solo nella terza o quarta settimana. La morte avviene di rado sotto un accesso di convulsioni, per lo più sotto sintomi di paralisi generale. In pochi casi si riesce colla percussione a riconoscere la porzione addensata del parenchima polmonare; chè i punti colpiti da atelectasia sono per l' ordinario poco estesi.

Se il *collapsus* dei polmoni si associa alla bronchite capillare dei piccoli bambini, non lo si può diagnosticare con sicurezza che in pochi casi. Trattando di quella malattia, noi già avvertimmo, che i bambini, quando anco non siano colpiti d' atelectasia, possono pel solo chiudimento di molti piccoli rami bronchiali manifestare tutti i sintomi di respiro insufficiente e di avvelenamento del sangue per acido carbonico. Se adunque questi fenomeni sorgono durante il decorso d'una bronchite capillare, si è in diritto di diagnosticare un' atelectasia acquisita soltanto quando che colla percussione si ottenga un suono vuoto esteso sovra una superficie maggiore del torace. — Avvertiamo che questa estesa mutezza del suono in piccoli bambini, per quanto pur di rado l' atelectasia si estenda sovra una più estesa provincia del polmone, può con probabilità far presupporre il processo in discorso, in quanto che la pneumonia crupose in piccoli bambini è insorgenza ancor più rara dell' atelectasia, o la pneumonia catarrale non si estende quasi mai sovra un intero lobo polmonare.

I sintomi della *compressione* non si possono che difficilmente separare da quelli dei processi stessi che la determinano. Se adunque simultaneamente siano compressi i vasi del polmone, ai fenomeni d' una respirazione incompleta s' associano perturbamenti del circolo simili a quelli che descrivemmo nell' enfisema; riempimento, dilatazione, ipertrofia del cuore destro; strabocchevole quantità di sangue nelle vene del circolo maggiore, cianosi, stasi venosa nel cervello, nel fegato, nei reni. Anco in questo caso troppo poco sangue viene al cuore sinistro dai capillari non compressi; il polso si fa piccolo, il colorito pallido, e la secrezione orinaria diminuisce. Anco nei casi d' intensa compressione polmonare gli ammalati soccombono infine ad un'idrope. Importante a conoscersi è l' influenza della compressione d' una più estesa provincia del polmone sulla circolazione della parte non compressa. Se il contenuto del destro cuore non può versarsi che in un solo polmone, la pres-

sione della colonna sanguigna nel polmone sano riuscirà enorme, onde si formeranno ed un catarro intenso e l' edema, dai quali al polmone sano verrà un imminente pericolo, a sviare il quale si dovrà ricorrere al salasso. Se è compressa la parte inferiore del polmone, l' iperemia (flussione collaterale), che da ciò ne viene alla parte superiore del polmone, può arrecare grave pericolo ed addimandare la puntura. Così pure soggetti cifotici, allorchè una parte del loro torace è contorta, e per ciò compressa, soffrono in quella parte del polmone, che non è compressa, *di iperemia, di catarro, di edema.*

È rimarchevole come i gibbosi non manifestino fenomeni di dispnea, nè sintomi di cianosi che negli anni della pubertà, mentre che nell' età infantile il loro respiro era libero, nè mostravano di soffrire per alcun modo di anomalie di circolo. Questo fatto però si spiega facilmente se si pono mente che le ossa contorte per rachitide, rimangono indietro nel loro sviluppo, quand' anco sia estinta la malattia fondamentale. Se il torace e le vertebre toraciche erano la sede principale della rachitide, il contorcimento e la deformità di queste parti non causò forse all' epoca dello sviluppo del male un rimpiccolimento dello spazio toracico; ma se di poi si sviluppa e cresce il rimanente del corpo in modo consueto, mentre il torace sformato resta allo stato quo, allora sorge una disproporzione rimarchevole fra lo spazio, già ampio abbastanza per il polmone di un fanciullo, ma non più sufficiente per quello d' un adulto da un lato, o le dimensioni del resto del corpo e la quantità di sangue relativa alle dimensioni stesse, dall' altro.

I cifotici acquistano allora l'aspetto, il colorito, che dicemmo essere proprio agli enfisematici; hanno un respiro cortissimo, e soccombono per lo più, giovani ancora, alle conseguenze di queste perturbazioni occorrenti negli organi del respiro e della circolazione, mentre che non vengono che eccezionalmente colpiti da tubercolosi.

§ 4. *Terapia.*

Si abbia cura che i neonati possano liberamente gridare, si pulisca la bocca e si allontani il muco raccoltovi, e se v' ha muco in copia nei bronchi si porga un vomitivo composto di ipecacuana o di ossimiele scillitico. Se la respirazione persiste ad essere incompleta, si faccia uso di tratto in tratto di un bagno caldo e di

una simultanea docciatura fredda sul petto. La docciatura deve riescire finissima e perciò nel farla si può servirsi della cannula d' un clistere. Non si lascino dormire siffatti bambini a lungo, ma si sveglino di tratto in tratto, si obblighino a gridare, e perfino si tormentino finchè irrompano in grida. Se non s' attaccano al petto si somministri loro l' alimento col cucchiajo da caffè, o meglio si goccioli loro in bocca dalla poppa della madre alcuno stillo di latte. Si può infine anco porger loro alcune goccie di vino, e se il loro corpiccino comincia a farsi freddo, si metta a contatto col corpo della madre. Cure e perseveranza in questo trattamento sono talvolta coronati da esito sorprendente.

Il trattamento dell' atelectasia acquisita è lo stesso di quello, che raccomandammo nella bronchite capillare, allorchè la malattia giunge ad otturare alcuni bronchi minori. Se si giunge a rimuovere l' otturamento, l' aria per lo più penetrerà di bel nuovo nelle vescichette atelectasiache.

La compressione del polmone addimanda in primo luogo un razionale trattamento della malattia fondamentale, ed una curagione sintomatica di quei perturbamenti di circolo, che minacciano da vicino la vita.

CAPITOLO V.

Iperemia polmonare, Ipostasi polmonare, Edema polmonare.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Anco le *iperemie polmonari* debbono dividersi in *attive* ed in *passive;* per le prime *Virchow* propose il nome di *flussio*, afflusso, mentre egli disegna le seconde col nome di *stasi sanguigna.* E questi nomi ci sembrano doversi preferire anco perciò che le parole *attiva* e *passiva* mal corrispondono ai processi fisiologici, dai quali derivano ambo le forme. (1) L'afflusso dipende inoltre pel fatto da un accelerato ed aumentato concorso di sangue, la stasi da un regresso impedito ed allentato dai capillari, trattandosi princi-

(1) Se si contraggono le fibre muscolari di una piccola vena, e se il restringimento, che da ciò ne viene, — e questo è per certo un processo attivo —, determina un riempimento abnorme dei capillari, non ci sembra opportuno di disegnare l' iperemia che ne risulta col nome di passiva.

palmente del quantitativo di sangue contenuto in questi, imperocchè da esso dipendono le funzioni e la nutrizione dell' organo.

Noi osserviamo afflusso di sangue al polmone:

I. *In casi di esaltata azione del cuore:* noi vediamo individui giovani, giunti all'epoca della pubertà, e specialmente soggetti con torace ristretto, e di statura lunga ed esile di frequente lamentarsi di cardiopalmo, e ciò avvenire dietro l'azione delle più leggiere potenze nocive, dietro le più moderate fatiche fisiche, oppure dietro un parco uso di una qualche bibita un po' riscaldante: in questi casi noi sentiamo il battito del cuore rinforzato considerevolmente, e vediamo associarsi a questi sintomi anco fenomeni d' iperemia polmonare.—Ma quando anco non v' abbia nè questo eretismo cardiaco, nè una particolare predisposizione, le esagerate fatiche, lo smodato uso degli alcoolici, le grandi eccitazioni d' animo, il furore ecc. ecc. provocano un acceleramento ed un aumento dell'azione del cuore, e con questo iperemie polmonari, che mettono in pericolo l' esistenza. Troppo di frequente si ripetono per non esser fatti segno della pubblica indignazione quei casi, in cui furiosi, od ammalati di delirio *tremens*, messi brutalmente nella camicia di forza e lasciati in balia a crudeli infermieri, si trovano il giorno appresso, morti sul letto con ispuma sanguigna alla bocca: l' unica causa della morte, che la sezione cadaverica riesce a scuoprire, è un' intensa iperemia polmonare ed un edema acuto nel viscere stesso. Le mentovate lesioni organiche sono difficili a spiegarsi, in quanto che l' azione cardiaca esaltata non basta per sè a determinare iperemie nella massima parte degli organi della grande circolazione; quanto più ripiene sono le arterie, quanto più tese ne sono le pareti, tanto meno ricolme sono le vene, e tanto minore è la tensione delle pareti venose. Da ciò deriva che quanto più è aumentato l'afflusso nei capillari, tanto più n' è facilitato il reflusso, per cui la circolazione è accelerata senza che effettivamente si aumenti il sangue contenuto negli organi. Se poi i polmoni si trovino in altre condizioni, se qui pel fatto l' azione cardiaca basti da *sè sola* a produrre l' iperemia, ciò non si tenterà per noi di spiegare; imperocchè noi non conosciamo esattamente neppure le condizioni normali, sotto cui si effettua il circolo nel polmone, e ci è ignoto perfino il grado di pressione del sangue nell'arteria polmonale in istato normale ed a torace chiuso.

2. Più facilmente si comprenderanno quei casi di afflusso sanguigno al torace, i quali sono occasionati da stimoli diretti, dalla

azione non prolungata del freddo sulla mucosa polmonare, o dalla inspirazione di aria molto calda o mista a sostanze irritanti. In questi casi sembrano rilassarsi i tessuti, in cui sono nicchiati i capillari, per cui ne viene una minore resistenza alla dilatazione dei vasi stessi. Se le potenze nocive colpiscono la cute, determinano anco su di essa un afflusso maggiore di sangue: la pelle si arrossa s'è rimasta esposta per qualche tempo all'azione del freddo, o sia stata coperta da un cataplasma caldo od irritata con un senapismo. Anco quegli afflussi cronici, che accompagnano la formazione ed il rammollimento di prodotti maligni, del cancro e più dei tubercoli del polmone, si sviluppano per l'istesso modo, e debbono reputarsi derivati da un abnorme rilassamento del tessuto polmonare.

3. In troppo poco conto si tenne una terza forma di afflusso sanguigno, il quale ha luogo in singole provincie del polmone, e di cui noi già dovemmo tener parola trattando dell'enfisema e della compressione polmonare.

Allorchè una stasi impedisce il circolo nei capillari, oppure i capillari stessi sono o distrutti o compressi, deve svilupparsi un'iperemia in quella parte del polmone in cui la circolazione non trova impedimento alcuno. Questa flussione collaterale deve di ragione figurare nella sintomatologia della più parte dei morbi polmonari, perchè essa è una conseguenza fisiologica delle descritte condizioni; come un sensibile aumento di pressione nei vasi non legati è una costante conseguenza della legatura dei tronchi maggiori vascolari. Per questa flussione collaterale si possono facilmente spiegare sintomi che altrimenti sarebbero difficili a comprendersi, nonchè l'effetto dei salassi nelle pneumonie, e nelle effusioni pleuritiche.

4. Noi di già mentovammo che una rarefazione dell'aria nelle cellule polmonari può provocare un afflusso sanguigno alla mucosa polmonare, come una ventosa e lo stivaletto di *Junod* cagionano un afflusso alla cute esterna. La cessata od almeno la diminuita pressione, cui sono soggetti i capillari delle vescichette polmonari, allorchè un bambino dilata il torace a glottide ristretta, è, come vedemmo, la ragione principale dei cattivi esiti della tracheotomia.

1. La *stasi sanguigna*, l'*iperemia passiva*, dalla quale a torto si separa la stasi meccanica, si forma in tutti i casi, in cui le vene polmonali sono in modo abnorme ripiene di sangue, ed abnormemente tese le loro pareti. In queste condizioni il sangue non può

che difficilmente sgorgare dai capillari, mentre che le arterie, se anco meno ripiene dell'ordinario, pur arrecano ancora sangue, imperocchè le pareti arteriose manifestano una tensione ben maggiore di quella delle pareti capillari. (È noto come il sangue continui a fluire dalle arterie nei capillari, anco quando il cuore ha di già cessato di contrarsi). Da ciò risulta che la stasi sanguigna è causa di una maggior dilatazione dei capillari che non l' afflusso: poichè nei forti impedimenti posti alla corrente venosa nei capillari, i quali divengono quasi cieche appendici delle arterie, il sangue seguita a penetrare, fintanto che la tensione nelle pareti capillari sia fatta eguale alla tensione delle pareti delle arterie afferenti, o fintantochè la membrana, tenue com' è, non potendo più resistere a questa pressione, si laceri.

Stasi nei capillari dei polmoni si producono: 1. in modo squisito per stenosi dell' ostio sinistro venoso, e per insufficienza della mitrale. Ambo queste forme di malattie cardiache vanno accompagnate dal più alto grado d' iperemia polmonare. In seguito alla rottura dei capillari noi vediamo colorarsi in bruno i polmoni induriti ed ipertrofici, e le cagioni di queste lacerazioni vascolari debbono cercarsi in primo luogo nei vizj valvolari della mitrale. (Vedi Cap. I.) O che il vuotamento del seno sia impedito, o che il sangue rigurgiti durante la sistole nel seno, ambo questi processi debbono difficultare lo scaricarsi delle vene polmonali, e provocare una ripienezza dei capillari.

2. Ogni qualvolta l' azione cardiaca sia affievolita, ne deriva un incompleto vuotamento delle cavità cardiache, e con ciò viene difficultato il reflusso del sangue dalle vene. In questi casi il reflusso del sangue da' capillari nelle vene non viene impedito nel grado con cui è diminuito l' afflusso dalle arterie, e così vediamo febbri asteniche, in cui le contrazioni cardiache sono frequenti ma incomplete, il tifo, la febbre puerperale, la piocmia, decorrere costantemente associate a stasi nei capillari del polmone. Ed essendo affievolita l' azione cardiaca, un altro momento s'aggiunge a difficultare ancor di più nelle parti declivi del polmone il vuotamento dello capillari, e questo momento è la *gravità*. Mentre che contraendosi il cuore energicamente, questo impedimento viene facilmente superato, noi vediamo, abbassata che sia l' azione cardiaca, svilupparsi fenomeni d' iperemia nelle parti più declivi del polmone. Un uomo sano può per mesi decombere in letto, pria che si sviluppi l' ipostasi nei capillari del dorso ed il conseguente de-

cubito, o prima che nel polmone si svolgano le varie fasi dell' ipostasi polmonare, mentre che il decubito e l' ipostasi polmonare accompagnano quasi costantemente un tifo che duri a lungo.

Se il gonfiamento ed inzuppamento delle mucose e la secrezione aumentata e rispettivamente mutata delle ghiandole mucose pare essere la costante conseguenza dell' iperemia delle membrane mucose, le *intense iperemie delle cellule polmonari* vanno sempre accompagnate, in ogni caso, da simili processi; anco qui si gonfiano le pareti, si fanno più umide e succose, ma la materia separata, o meglio il trasudamento, che simultaneamente si raccoglie nelle vescichette polmonari, si distingue da quello che si separa dalla mucosa bronchica: è, cioè, fluido e sieroso. Bisogna però ricordarsi che le ghiandole mucipare diventano già più rare nei bronchi minori, e che mancano infine nelle vescichette polmonari, e che in questo punto un incompleto epitelio pavimentoso tappezza la membrana amorfa, per comprendere come la materia separata nelle vescichette, cui manca propriamente un tratto di membrana mucosa, deve distinguersi da quella che si separa sulla membrana mucosa dei bronchi.

Mentre che negli altri organi *edema* chiamasi quel trasudamento sieroso che avviene soltanto entro al tessuto, sotto il nome di *edema polmonare* comprendonsi soltanto quei casi in cui il trasudamento nelle maglie delle pareti si combina con un trasudamento sulla libera superficie, con effusioni nelle vescichette polmonari.

L' edema polmonare non è sempre la conseguenza d'una iperemia intensa, d'una aumentata pressione del contenuto dei capillari sulle loro pareti; ma, come avviene in altri organi, così anco nei polmoni, il siero filtra dai capillari venosi nel tessuto e nelle vescichette polmonari, anco sotto una debole pressione, e ciò avviene allorchè il siero non è più che una tenue soluzione d' albumina — allorchè si sviluppò una crasi idropica. Trattando del morbo *Bright*, parleremo delle condizioni testè accennate.

Se l' edema si sviluppa da un' iperemia ipostatica, chiamasi questo, *edema ipostatico*. Siccome noi però imparammo a conoscere che nell' iperemia ipostatica è doppia la causa dell' eccessiva pienezza dei capillari, egli è facile a comprendere come appunto in questa forma i capillari siano eccessivamente ripieni di sangue, e come le loro pareti debbano soggiacere ad un' estrema dilatazione. In seguito a queste condizioni, in questa forma d' iperemia non producesi soltanto un aumentato trasudamento di una tenue

soluzione albuminosa, ma tutti i componenti del siero sanguigno, anco la fibrina, passano attraverso le pareti capillari, fatto porose; e questi casi soglionsi disegnare col nome di *pneumonia ipostatica*, processo questo che interamente deve la sua origine alla stasi del sangue, e che non ha nulla di comune coi processi flogistici.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Se l' iperemia è di un grado moderato, il polmone appare enfiato, d' un colore rosso-cupo, i vasi sono riboccanti, il tessuto succoso, rilassato, poco crepitante: tagliato il viscere nel suo spessore ne sgorga il sangue in gran copia; nei bronchi si contiene un fluido spumoso-sanguinolento. Ove però l' iperemia duri già da qualche tempo e sia giunta ad un più alto grado d' intensità, il parenchima polmonare appare bruno, rosso-azzurro, o rosso-nero, il tessuto interstiziale, e le pareti delle cellule polmonari sono rigonfie in modo che il parenchima polmonare addensato appena manifesta vestigia della sua compage cellulare. Il polmone per tal modo addensato offre una qualche rassomiglianza col tessuto della milza, onde lo si disegna col nome di *splenizzato.*

Se nel polmone si sviluppò l' edema, in allora il viscere apparare enfiato, nè aprendo il torace ricasca su sè stesso, e sotto la mano lo si sente come gonfio o pieno. Se l' edema non esiste che da poco tempo, la pressione del dito non lascia che un infossamento appena percettibile; durando però la detta condizione già da lungo, il parenchima perde la sua elasticità ed il polmone conserva l' impronta del dito e più a lungo e più chiaramente. Se l' edema è la conseguenza d' un' iperemia molto intensa, in allora il polmone edematoso resta colorito in rosso; se invece è sintomo d' un idrope generale, il polmone può apparire del tutto pallido. Incisi i punti edematosi ne sgorga talvolta un' enorme quantità d' un fluido ora chiaro, ora leggiermente tinto, misto più o meno col sangue. Questo fluido contiene molte bolle, è spumoso, e misto a molt'aria, semprechè le cellule polmonari non siano del tutto riempiute di siero, ma contengano contemporaneamente dell' aria. In altri casi invece il fluido appare misto con alcune poche bolle d' aria, derivanti dai bronchi maggiori, chè in questo caso il siero raccoltosi scacciò fuori tutta l' aria dalle cellule polmonari.

Per quanto concerne l' ipostasi, noi vi troviamo le condizioni descritte: un' iperemia intensa fino a giungere a splenizzare il pa-

renchima, oppure un edema più o meno manchevole di bolle aeree, diffuso per lo più uniformemente alla superficie posteriore dei polmoni presso alla colonna vertebrale. Se l' ammalato decombette a lungo sovra l' uno o l' altro lato, allora l' ipostasi è limitata a questa parte ed è qui molto estesa, mentre l' altro polmone è sano. Se non si può colla pressione dol tutto allontanare dai punti addensati del parenchima polmonare il contenuto delle cellule, se la sezione trasversale del viscero manifesta una compage indistintamente granellosa, e se il fluido è un po' intorbidato per minutissimi coaguli di fibrina, abbiamo in allora innanzi a noi quella condizione che si denota col nome della così detta *pneumonia ipostatica.*

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Un grado moderato di afflusso al polmone non dà sintomi: i capillari dilatati offrono all' aria una superficie più ampia, il circolo è accelerato, e con questo acceleramento il passaggio del sangue è più rapido nel polmone, momenti questi che favoriscono e facilitano lo scambio dei gas. Se però l'afflusso si fa più intenso, il lume delle cellule polmonari può restringersi, e per la dilatazione della fitta rete capillare che serpeggia sulle pareti delle dette cellule, e più ancora pel rigonfiamento delle stesse pareti dietro l'aumentato trasudamento; per tal modo un impedimento è posto al respiro, ed il polmone non può ricevere che una minore quantità d' aria. Individui giovani con torace infossato e ristretto, quali li descrivemmo al § 1, si lamentano durante i loro consueti attacchi di palpitazione, di mancanza di respiro, anzi disegnano molto giustamento le loro sensazioni dicendo di sentirsi a stringere il petto; a queste si aggiungono di poi una tosse breve e secca, ed assai più di rado un escreato spumoso, con alcune striscie di sangue; non v' hanno dolori al petto, e l' esame fisico non appalesa nessuna anomalia. Avvertiamo però fin d' ora, che questo abituale afflusso di sangue al torace è talvolta, se non con quella frequenza che si usa a temerlo, un sintomo precursore della tubercolosi.

Quelle iperemie veementi e repentine, già mentovate nella patogenesi, e che devono essere considerate siccome conseguenze d' un' attività cardiaca eccessivamente aumentata, si sviluppano talvolta rapidamente e minacciano all' improvviso la vita. Per questo motivo soglionsi chiamare queste iperemie *apoplessia pol-*

monare. La dispnea si aumenta in breve ed arriva ad un grado che mette in pericolo la vita: celerissimo si fa il respiro che appena si possono contare, quella sensazione di stringimento e di pienezza al petto si accresce fino a diventare ambascia e soffocazione, ad ogni po' di tosse la bocca si riempie di una copiosa quantità d' un escreato spumoso-sanguinolento. Si vedono le pulsazioni del cuore, il polso radiale e le carotidi appalesano la ripienezza delle arterie, la faccia è tumida ed arrossata. Bentosto si fanno dominanti i sintomi dell' edema, il quale si consocia a questa forma di iperemie intense: le cellule polmonari, riboccanti di siero, non ricevono più aria, e l' impregnamento del sangue con acido carbonico cambia l' aspetto del morbo: gli ammalati già inquieti diventano tranquilli, cadono in sopore, la faccia impallidisce, i muscoli dei bronchi, paralizzati come gli altri organi, non valgono più a rimuovere il contenuto sieroso, e grossi rantoli percettibili perfino nella trachea annunciano il prossimo fine, la temuta apoplessia polmonare.

I sintomi dell' afflusso acuto, provocato dall' inspirazione dei gas irritanti, sono modificati dalla contemporanea irritazione della mucosa laringea e bronchiale, o vanno accompagnati da violenti assalti di tosse. Le iperemie che sorgono dietro affezioni tubercolari e cancerose del polmone, e che di frequente determinano emorragie bronchiali e polmonari, verranno trattate nei prossimi capitoli.

Le flussioni collaterali del polmone hanno una grande influenza sull' apparato fenomenologico, che sorge nelle varie malattie degli organi respiratorj, come sarebbe nella pneumonia, nella pleurite, nel pneumo torace. Una gran parte della dispnea dipende dall' essere i capillari ricolmi di sangue, e gonfie le cellule polmonari anco in quelle provincie del polmone che non furono colpite dalla malattia; senza questa complicazione o meglio senza questa naturale conseguenza dell' impedimento posto alla circolazione, le cellule rimaste illese dal morbo basterebbero per ricevere una sufficiente quantità d' aria. Se la pressione della colonna sanguigna viene diminuita con un salasso, la dispnea si dilegua di frequente completamente, benchè insista la malattia fondamentale; la flussione collaterale è in parto tolta. Se gli ammalati muoiono nel primo stadio della pneumonia, della pleurite, o poco tempo dopo che l' aria penetrò nella cavità pleuritica, e compresse l' uno dei polmoni, soggiacciono allora ad una iperemia collaterale,

ad un edema collaterale. Ove si leggano i risultati delle necroscopie, s'incontreranno sempre descrizioni che accennano ai residui di questa forma d'iperemia, benchè di troppo venga posta in non cale nella valutazione e spiegazione dei sintomi.

La *stasi sanguigna* produce, anco se non sia associata all'edema, una dispnea più intensa di quella che segue all'afflusso del sangue al polmone. Gli ammalati d'insufficienza e di stenosi della mitrale soffrono di frequente d'una dispnea penosissima, che si aumenta pel più piccolo movimento, e ciò avviene anche quando non vi abbia catarro bronchiale, e quando anche la stasi non si propaghi dai capillari delle vescichette polmonari alle loro anastomosi, gonfiando per tal modo la mucosa bronchiale, e restringendo i bronchi. Si può facilmente rendersi conto di questo fenomeno, ove si ponga mento, che nella stasi sanguigna la circolazione è rallentata nello stesso grado, con cui è accelerata nell'afflusso: che nella stasi v'ha una doppia ragione della dispnea, nell'afflusso una sola. A quella stazionaria mancanza di respiro, cui vanno soggetti gli ammalati di cuore, s'aggiungono non di rado e repentinamente una intensa dispnea e tutti quei sintomi che dicemmo denotare un'apoplessia polmonare. In questo caso una trasudazione nelle vescichette polmonari s'aggiunse alla tumefazione delle loro pareti, ed il respiro, già da prima difficoltato, divenne ora insufficiente. Un gran numero d'ammalati di cuore soccombono per una stasi acuta o per un'edema acuto, nè sempre è dato di conoscere qual potenza nociva abbia così repentinamente accresciuto l'ostacolo del circolo. In altri casi invece i sintomi di raccolta di siero nelle cellule polmonari e quelli di respirazione insufficiente si sviluppano nei cardiaci a poco a poco, finchè l'ammalato vi soccombe.

Se durante il decorso d'una febbre astenica, sia un tifo od una pioemia, si manifesta una respirazione superficiale ed incompleta, se colla percussione si possono riconoscere addensamenti di parenchima polmonare, verso la base del viscere e presso proprio alla colonna vertebrale, se vengono espulsi alcuni sputi sierosi, più o meno sanguinolenti, allora si tratta al certo d'una stasi polmonare, d'un' ipostasi e de' suoi esiti.

Dividere i sintomi dell'edema da quelli dell'iperemia, sarebbe cosa non desunta dalla natura, e però artificiale. Se la iperemia si fa intensa, si aggiunge ad essa l'edema, e questo appunto dà i sintomi principali. Che questo esito — normale e necessario —

sia pel fatto avvenuto, lo si può desumere in *primo luogo* dal grado di dispnea la quale pel solo rigonfiamento delle pareti vescicolari non si fa mai così intensa quanto pel contemporaneo edema. Ogni qualvolta l' iperemia sia causa di morte, si troverà un' effusione di siero nelle vescichette polmonari. Un altro punto di appoggio si trova *negli sputi caratteristici*. La mucosa bronchiale non separa che di rado o non mai materia così fluida, onde a ragione si considerano come segno di mal augurio questi sputi copiosi, tenui, fluidi, trasparenti, più o meno misti a striscie di sangue, quando questi si espellono in luogo dell'escreato parco e viscido dei pneumonici. Ma anco per mezzo dell' ascoltazione si può assicurarsi della presenza dell' edema polmonare; con un po' d' esercizio si giunge facilmente a distinguere un rantolo secco, un rantolo cioè che producesi in fluidi viscidi, dal rantolo umido, dal rantolo cioè che si forma in fluidi tenui. Solo di rado si odono nella materia separata dalla mucosa bronchiale rantoli così umidi, come quelli che si producono allorchè la trasudazione sierosa delle cellule polmonari riempie i bronchi. In altri casi in cui l' edema riempie le cellule polmonari, nè vi penetra più aria, non si ode in questo punto respirazione di sorte alcuna: solo in alcuni rari casi si percepisce la respirazione bronchiale (1). La percussione, il cui suono non viene per nulla modificato dall' iperemia ci fa talvolta conoscere l'edema ove questo s' aggiunga all' iperemia. Nei casi in cui le pareti delle vescichette polmonari perdettero la loro elasticità in seguito all' edema, e quindi sono poco tese sopra il loro contenuto, si avrà un suono talvolta manifestamente timpanitico. Ma se l' edema ha scacciato tutta l' aria dalle vescichette, onde il polmone è privo d' aria, allora il suono della percussione è muto e vuoto (alto) come in ogni altro addensamento del polmone.

Se i detti fenomeni sono percettibili nei punti in cui a preferenza sorge l' ipostasi, in allora trattasi di questa forma d' iperemia, e de' suoi esiti.

Per quanto poi concerne quell'edema polmonare, che forma un fenomeno parziale d' un idrope generale, in allora le insorgen-

---

(1) Si forma la respirazione bronchiale, allorchè le cellule polmonali, riempiute di siero, non contengono aria, ma sempre colla condizione che i bronchi che sboccano nel punto addensato del polmone, non siano simultaneamente ripieni di siero. Egli è evidente come questa ultima condizione essenziale pella formazione del respiro bronchiale, debba quasi sempre mancare nell'edema, imperocchè la effusione sierosa si diffonde in questo caso con somma facilità anco ai bronchi.

ze proprie a questa malattia, la tumefazione idropica cioè del tessuto sotto-cutaneo, e le effusioni nelle cavità sierose, facilitano d'assai la diagnosi, e conducono senza difficoltà ad una giusta spiegazione della dispnea, che si associa agli altri sintomi dell'idrope. E se a ciò s'aggiungono ancora escreato sieroso, rantoli umidi, ed il suono della percussione timpanitico o muto, in allora non v'ha più dubbio trattarsi d'un edema polmonare, ed essere questo la causa di quell'apparato sintomatologico.

§ 4. *Diagnosi.*

Ove si abbiano ben fissi in mente i descritti sintomi, non si potrà così di leggieri confondere l'iperemia e l'edema polmonare con altre malattie degli organi respiratorj. Ma difficile riuscirà, per quanto sembri facile in teoria, il distinguere nel caso pratico, l'iperemia attiva, *l'afflusso*, dalla passiva, *dalla stasi*, ed appunto il confondere l'una specie d'iperemia con l'altra, può arrecare delle dannose conseguenze e condurre a prescrizioni erronee, che non di rado mettono in pericolo l'esistenza dell'ammalato. Si confondono principalmente quelle flussioni collaterali che si sviluppano nel decorso di pneumoniti e di pleurisie con quelle iperemie passive, che derivano da affievolita azione cardiaca e da febbri asteniche. Il vedere come sì di sovente *si associno passive iperemie ed edemi polmonari* ai sintomi di un prossimo esaurimento vitale, a quel caratteristico affievolirsi del polso, ai delirj, alla lingua secca, fa sì che anco in caso di pneumoniti recenti, allorchè il polso si fa piccolo e gli ammalati delirano, si pensi quasi involontariamente all'iperemia passiva, alla stasi dovuta ad iniziata paralisi cardiaca. Non si dimentichi, che la stasi formatasi in un gran numero di capillari, o la compressione di questi, hanno per conseguenza un *riempimento incompleto del ventricolo sinistro*, che questo è la causa del polso piccolo, e che infine nè i delirj, nè la lingua secca sono sintomi patognomonici dell'astonia. Nel più gran numero dei casi in cui la malattia è di recente data, abbiamo a fare con una flussione collaterale. L'impulso vigoroso del cuore, la stasi nel circolo maggiore, la mancanza dei sudori, cotanto caratteristici per le astenie intense, il ricordarsi qual era la costituzione dell'ammalato pochi giorni prima della malattia, danno i migliori dati per distinguere questa forma, dall'iperemia polmonare che accompagna le febbri asteniche.

§ 5. *Prognosi.*

La prognosi dell' iperemia e dell' edema polmonare dipende essenzialmente dalle cause che la provocarono. In generale gli afflussi sanguigni, sempre che non siano originati dalla presenza di prodotti eterologhi nei polmoni, sono meno pericolosi o più facili a soccorrersi che le stasi, le cui cause sono difficili a rimuoversi. La prognosi delle singole forme si può desumere dalla descrizione del loro decorso.

§ 6. *Terapia.*

Indicatio causalis. Siccome l'esaltata azione cardiaca è una delle più comuni cause degli afflussi del sangue al polmone, e siccome in individui giovani l' abituale cardiopalmo accompagnato da iperemie polmonari non di rado precede la tubercolosi, così queste condizioni addimandano un regime severo, ed un trattamento razionale. A siffatti individui si vieti l' uso degli alcoolici, del caffè, del tè, o si raccomandi loro di lasciar raffreddare prima di portarle alla bocca, e bibite e vivande. Si inibiscano assolutamente la danza, l' equitazione ed ogni qualsiasi altro violento esercizio del corpo, ma invece si raccomandino i movimenti moderati e regolari, e si risparmino a questi ammalati, per quanto si può, le emozioni dell' animo. A queste misure profilattiche s' aggiungano quelle, che servono a garantire la mucosa polmonare dall' azione degli stimoli: si evitino perciò le stanze calde, polverose, i luoghi ove si fuma, l' inspirazione di aria fredda. Si raccomandino le bibite acidule, le limonee, il cremor di tartaro, le cure di siero di latte, quali si trovano a Interlaken, a Soden, a Wiesbaden, nonchè le cure di uva di Meran, Montreux ecc. ecc. E com' è inutile il far intraprendere siffatte cure ad ammalati di tubercolosi avanzata o pronunziata, altrettanto vantaggiose riescono nei casi di cui trattiamo; ed anzi la fama a cui salirono questi metodi di cura anco nelle tubercolosi, la devono pel fatto ai brillanti successi ottenuti nel combattere questi precursori delle affezioni tubercolose.

Nelle forme collaterali d' iperemia polmonare l'*indicatio causalis* coincide col trattamento della malattia fondamentale. Nelle stasi sanguigne del polmone non sta in nostro potere pel maggior numero dei casi di soddisfare all' *indicatio causalis.* Soltanto nel-

le stenosi dell' ostio venoso troviamo nella digitale un palliativo, meritevolo di essere raccomandato e da usarsi fintanto che si ottiene un allentamento delle contrazioni cardiache. In questo caso il seno guadagna il tempo necessario per versare il suo contenuto nel ventricolo; le vene polmonari si scaricano con maggior facilità, e con ciò si modera la stasi. Quanto più debole si faccia l' azione del cuore nel decorso d' una febbre astenica, tanto più pressantemente indicati sono gli stimolanti ed una dieta corroborante. E se minaccia un' ipostasi, si faccia che l' ammalato cangi di tratto in tratto di posizione, per evitare le stagnazioni del sangue.

Per ciò che concerne l' *indicatio morbi*, esige questa nei casi di afflussi di sangue al polmone, i quali derivano da un' azione cardiaca eccessivamente esaltata e che minacciano la vita, un salasso generoso da ampia ferita. Il successo di siffatto trattamento è in questi casi sorprendente; tosto che venga diminuita la quantità del sangue, diminuisce anco la pressione nelle arterie, la quale dipende da duplice causa, e dall'energia delle contrazioni del cuore, e dal riempimento delle cavità cardiache. Talvolta, tosto che il sangue spiccia fuori dalle vene, gli ammalati cominciano a respirare più liberamente; lo sputo sanguinolento, che poco fa espellevano, scompare, e la vita minacciata testè così da vicino, può pel fatto in questo caso venir salvata dalla mano del medico. E come noi già denotammo questi casi col nome espressivo di apoplessia polmonare, così infatti il pericolo sorge colla celerità del lampo, ed il medico chiamato arriva di frequente troppo tardi.

Il salasso è inoltre indicato nelle flussioni collaterali, allorchè queste minacciano la vita. Col salasso viene diminuita, per le ragioni già dette, la pressione che la massa del sangue esercita sul cuore, e con ciò si diminuisce pur anco la pressione nelle arterie, che scorrono nei tratti del polmone côlti da iperemia; i capillari si scaricano del loro contenuto, ed il trasudamento sieroso, il quale è imminente, od anzi è di già avvenuto, o non ha luogo, o cessa; ed anco in questo caso vediamo gli ammalati, appena il sangue esce dall' aperta vena, respirare più liberamente e più profondamente. Ma siccome nel più gran numero dei casi il salasso è di un effetto sfavorevole per la malattia fondamentale, imperocchè con questo mezzo si aumenta il pericolo, a cui già per sè conduce la malattia cioè l' esaurimento delle forze ed il depauperamento del sangue, così non ci seducano da quei successi quasi miracolosi, nè si cavi sangue senza bisogno, senza cioè che v' abbia pericolo di vi-

ta. Se nel decorso d'una pneumonia, o di una pleurite, o di un pneumotoraco di fresca data, s' aggiungono ad una dispnea intensa, rantoli umidi nel potto, se gli sputi si fanno sierosi, in queste condizioni il pericolo è imminente, nè ci trattenga il polso piccolo, ma si trovi nelle circostanze da noi spiegato al § 4 una nuova indicazione per praticare il salasso. Quanto più il caso è recente, tanto più facile è il riconoscere la flussiono collateralo come causa doi fenomoni allarmanti, e tanto più sicuramente si può contare sul buon esito del salasso.

Se nel docorso delle mentovato malattio cardiache si manifestano sintomi di edoma, il poricolo di vita, che all' istante sorgo, può del pari addimandare una diminuziono nella massa del sangue, ed il miglioramento che, fatto il salasso, tosto s' inizia, corrisponde per lo più alle concepite speranze. Ma anco in questi casi è necessario di limitare il salasso soltanto ai casi più pressanti. Gli ammalati di cuore non tollerano bono il salasso, il loro sangue diventa col tempo, oomo quello degli enfisematici e por le stesse ragioni, povero di fibrina e di albume, e perciò si formano facilmente trasudamenti siorosi : la primitiva quantità del sangue viene ben è vero ristorata per l' assorbimento di fluidi dai tessuti, dagli intestini, ma si accresce nol medesimo tempo la disposiziono ad offusioni idropiche, e perfino ad edemi polmonari.

Dannoso poi riesce il salasso nelle altre forme di iperemio, da noi già descritte. E ciò sia detto principalmento per quello iperemie, che sorgono nel decorso di febbri asteniche, per quanto queste sieno leggiere, e per quanto dappresso l' edema minacci la vita. In quosti casi devesi anzi tutto rialzare l' onergia abbassata del cuore, chè solo por questo modo possono vuotarsi le cavità cardiache, e refluire il sanguo dalle vene polmonali; il salasso affievolisce l' energia del cuore ed accresce il pericolo. E siccome i casi da ultimo mentovati sono i più frequenti, e siccome essi formano la scena finale in quasi tutto le malattio lunghe, e di esaurimento, così nelle iperemie polmonari sono più di frequonto indicati i brodi sostanziosi, il vino generoso, la canfora ed il muschio, che non lo siano le sottrazioni di sangue. Noi già al § 4 accennammo quali siano le difficoltà che s' incontrano nel distinguere giustamente l' esordire della paralisi cardiaca dalle flussioni collaterali nel decorso di pneumonie, le quali pel copioso essudato e per la febbre violenta, da cui sono accompagnate, finiscono pur anco coll' affievolimento dell' azione del cuore.

Oltre all' ora accennato trattamento, l' edema polmonare può anco esigere la prescrizione d' un emetico, e questo sarà indicato allorchè l' impulso della tosse nen sia abbastanza energico, nè i muscoli bronchiali paralizzati possano coadiuvare all'espetterazione del contenuto sieroso dei bronchi. Se l' escreato si arresta, se rantoli, anco cessato l' assalto di tosse, continuano a farsi sentire sul toracc, allora si propini un vemitivo composto di solfate di rame, o di ipecacuana e di tartaro stibiato, ma soltanto quando non si abbia perduto ogni speranza di salvare l' ammalato.

L' edema polmonare ch' è fenomeno parziale d' un idrope generale, addimanda il trattamento della malattia fondamentale; ma anco in questi casi, nelle circostanze più sopra mentovate, può mostrarsi la necessità di porgere nn emetico.

Emorragie degli organi respiratorj.

Nel maggior numero dei casi, in cui mediante la tosse si espelle una non indifferente quantità di sangue, la fonte di questa emerragia è da cercarsi nella mucosa bronchica; ma siccome queste emorragie bronchiali quasi sempre od accompagnano o precorrono le affezioni morbose dei polmoni, così noi preferiamo di trattare di esse allorchè verremo a parlare delle emorragie della sostanza polmonare. Nella categoria adunque delle emorragie degli organi respiratorj, noi trattiamo adunque: 1. l' emorragia bronchica (*Andral*) la causa la più frequente dell' emoptoe e delle pneumerragie, degli sputi e dello sbocco di sangue; 2. le emorragie capillari nelle cellule polmonari senza sfracellamento del tessuto, *infarcimento emorragiaco*; 3. la distruzione del tessuto polmonare mediante un' emerragia: la formazione d' nna caverna apopletica, *la vera apoplessia polmonare*. Le emorragie delle caverne, non che quelle che *dalla lacerazione di un' aneurisma negli organi respiratorj derivano*, verranno trattate in altro sito più opportuno.

CAPITOLO VI.

Emorragie bronchiali. Broncho-emorragie.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Non a tutte le iperemie tengono dietro con egual frequenza le emorragie: anzi si può ammettero, che quelle emorragie che derivano soltanto da un' eccessiva dilatazione, e consecutiva rottura dei capillari, non arrivano che di rado ad un alto grado d' intensità. Le emorragie che accompagnano i catarri nello stadio della crudità, lo stasi intense e derivanti da vizi cardiaci, le violente irritazioni della membrana mucosa, non sono che di rado causa di quei fenomeni che sono caratteristici per le forme più gravi dell' emoptoe, per la pneumorragia.

1. Nel maggior numero dei casi in cui si abbia a fare con profuse emorragie della mucosa bronchiale, noi siamo costretti ad ammettere come causa dell' emorragia, oltre alla iperemia, anco un' abnorme condizione delle pareti capillari. Siccome senza una lesione di continuità non vi può mai avere una perdita di sangue dai capillari, la così detta *crasi emorragica* non può in altro consistere che nella qualità delle pareti capillari, le quali si farebbero sottili, fragili, delicate, lacerabili. Una crasi abnorme del sangue non può dar origine ad emorragie, che determinando questa abnorme condiziono delle pareti dei capillari.

Gli ammalati ne' quali di sovente si osservano emoptoe e pneumorragie, sono per lo più individui giovani fra i 20 e 30 anni; i quali lo molte volte ebbero a soffriro nella loro infanzia di abituali epistassi, e di spesso diventano più tardi tubercolosi, sebbene all' epoca delle emorragio i loro polmoni fossero sani. Ma se si raccolga diligentemente quanto si può riferire all' anamnesi della malattia, si ricaverà di frequente como siffatti ammalati abbiano ancora da fanciulli perduto i genitori, come o padre o madre sian morti tubercolosi, e como gli ammalati stessi abbiano nella loro prima giovinezza sofferto di quello perturbazioni nella nutrizione che si sogliono disegnare col nome di scrofola e di rachitide. Ed avanzando essi nella vita, la loro statura crebbe rapidamento a dismisura, senza che a questa lunghezza corrispondessero lo sviluppo e la potenza dei singoli organi e sistemi; gli ossi sono sot-

tili, stretto il torace, flosci i muscoli; la cute è fina e trasparente in modo da mostrare i vasi in essa decorrenti; le guancie arrossano facilmente, e vene azzurrognole serpeggiano sulle tempie e sul dorso del naso. Se noi vediamo sorgere profuse emorragie in seguito a malattie che esauriscono l'organismo, od in seguito a depauperamento del sangue per lunghe suppurazioni, o nello scorbuto o nella clorosi; e se deriviamo queste emorragie da una incompleta nutrizione dei capillari, la quale cammina di pari passo colla mala nutrizione dell'intero organismo, non dobbiamo però andar così innanzi da voler spiegare anco i casi di cui trattiamo, colla manchevole nutrizione dei capillari, in seguito all'essere rimasto esaurito il corpo per le malattie infantili, e pel suo crescere così rapido e sproporzionato; questa ipotesi non ispiega la ragione per cui in quegli individui *la mucosa nasale fu già la sede dell'emorragia*, ed ora invece lo è la mucosa bronchica; nè perchè quasi mai avvengono emorragie nè nel cervello, nè negli altri organi. Noi dobbiamo limitarci a notare il fatto, che molto di frequente sotto le mentovate condizioni le pareti capillari dei bronchi manifestano una minor resistenza, e che negli stessi individui, ad altra e più lontana epoca, di sovente sorge un nuovo perturbamento nella nutrizione del polmone, *la tubercolosi*.

2. In altri e ben più frequenti casi le emorragie della mucosa bronchiale non sono sintomi precursori, ma concomitanti la deposizione ed il rammollimento dei tubercoli nei polmoni: nè havvi stadio della tubercolosi in cui non occorrano emorragie bronchiali. Mediante il rilassamento del parenchima polmonare, quale sorge in questa malattia, ed al quale prendono parte anche le pareti bronchiali, i capillari, nicchiati in un tessuto cedevole e che non mette resistenza alla loro dilatazione, possonsi facilmente dilatare in modo considerevole; per cui vanno attenuate le loro pareti, e così si aggiunge una nuova cagione alla loro lacerabilità. Ed a ciò s'aggiunga che, molto prima che l'esame fisico lo dimostri, vi hanno conglomerati di tubercoli che comprimono i vasi, determinando con ciò dall'un lato stasi all'innanzi del punto compresso, e dall'altro afflusso di sangue nei suoi contorni.

§ 2. Trovato anatomico-patologico.

Nei cadaveri d'individui, morti in seguito ad emorragie bronchiali, si trovano le vie respiratorie in vario grado ed estensione

riompite di sangue, o rappreso, o fluido. Talvolta la mucosa è tinta uniformemente di un colore rosso-cupo, (chè il sangue è versato nel tessuto) ed è inoltre tumida, rilassata, e sanguina alla più leggiera pressione. In altri casi sembra essersi vuotato tutto il contenuto dei capillari e la mucosa appare pallida ed anemica. Non si può dimostrare una lesione di continuità, dipendente da principio meccanico, o da ulcera, ed attribuire a questa l' avvenuta emorragia.

I polmoni stessi sono nei punti corrispondenti più o meno macchiati di rosso pel sangue versatosi sopra, ed essendone i bronchi otturati, nè potendo per ciò uscir fuori l' aria dalle vescichette polmonari, così, aperto il torace, quelle parti del polmone rimangono distese. Gli altri organi tutti manifestano un alto grado di anemia.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

L' essere mischiata ad un escreato catarrale una piccola quantità di sangue (singole striscie o fili percorrono lo sputo) è sintomo altrettanto frequente quanto poco significante. In seguito a commozioni del polmone, a contusioni del torace, dietro sforzi straordinarj, dietro l'inspirazione di vapori acri, e nelle altre forme di intense iperemie bronchiali e polmonari, viene talfiata espulso, in maggior copia, o sangue puro, o muco sanguinolento: ma in generale queste emoptoe non sono pertinaci, nè arrecano almeno per quanto concerne la perdita di sangue, pericolo, e di rado soltanto recidivano.

Ma ben altra cosa avviene in quelle emoptoe a cui danno origine la diminuita resistenza dei capillari nei bronchi: in questi casi un medico oculato può, dall' abito dell' ammalato, e principalmente se a questo s' aggiunga una inchinevolezza a cardiopalmo e ad iperemie polmonari, prevedere di frequente molto prima l' emoptoe. Di rado però l' emoptoe è preceduta immediatamente da sintomi precursori, come sarebbe da oppressione di respiro ecc. ecc. anzi il temuto accidente sorge inaspettatamente: gli ammalati hanno una sensazione come se un fluido caldo salisse loro in alto al di sotto dello sterno, ed avvertono un sapore dolcigno in bocca, si raschiano e scoprono che sputano o sangue puro, o muco sanguinolento. — Questo avvenimento produce, anco sovra individui di provato coraggio, una sensazione di profondo abbatti-

mento; e per quanto poco sangue perdessero per questo accidente, pure si trovano questi individui per lo più tremanti, pallidi e vicini a svenire. Tosto che sia espulso il primo sangue, sorge un pizzicore nel collo, uno stimolo di tosse. Coll' ascoltazione si odono rantoli a grosse bolle, umidi, un bollimento sul petto; seguono di poi alcune scosse di tosse, corte, piene, con facili sputi, mediante le quali sbocca fuori sangue rutilante, spumoso, di frequente e per la bocca e pel naso nello stesso tempo. Corti intervalli separano le singole scosse di tosse, ne' quali intervalli sembra versarsi e raccogliersi nuovo sangue, per modo che di sovento in poco tempo ne viene espulsa un' enorme quantità, da un' oncia cioè fino ad una libbra. Il descritto assalto suole dileguarsi dopo una mezz' ora, talvolta soltanto dopo parecchie ore. Il muco, espulso di poi, è bensì ancor roseo, e misto a sangue; ma l' escreato non consiste più di puro sangue. Nei più rari casi soltanto l' omoptoe si limita ad un unico assalto; scorse alcune ore, od il giorno appresso, esso si ripete, non ostante lo più assidue curo; anzi nel maggior numero dei casi seguono al secondo od al terzo giorno e durante tutta una settimana, nuovi attacchi, finchè l' ammalato, pallido ed anemico, si libera per questa volta dell'emoptoe, e ne rimane immune per mesi, ed anco per anni.

Nel modo descritto e nel maggior numero dei casi con maravigliosa eguaglianza, decorre l' emorragia bronchiale, sia ch' essa accompagni la tubercolosi, sia che sorga primitivamente (idiopatica). Solo in rari casi minaccia la vita, e per questo modo si può spiegarsi come casi intensi di pneumorragie siano stati così diversamente qualificati, ritenendoli alcuni autori emorragie da una caverna non avvertita, mentre altri invece dichiarano essere la mucosa bronchiale la fonte dell' emorragia. Le sezioni cadaveriche, intraprese da *Andral* e da altri, di alcuni casi che finirono colla morte, parlano piuttosto a favore di quest' ultima idea, e non è probabile che in tutti i casi, in cui infrenabili emorragie sorsero in individui apparentemente sani, vi fossero pel fatto caverne, non avvertite durante la vita. Nulla può in sè ha di strano il fatto, che un' emorragia dalla mucosa bronchiale possa esaurire le forze e minacciare pur anco la vita, imperocchè anco un' epistassi, che non si giunga a frenare, può avere lo stesso effetto. Importante è il sapersi che solo di rado la morte sopraggiunge durante l' assalto, non ostante lo svenimento e la estrema debolezza, non ostanti tutti gli altri segni d' una vicina fine.

L'ulteriore decorso della emorragia bronchiale dipende nel maggior numoro dei casi dalla tubercolosi, che ben tosto tien dietro all'emoptoe, o che, già esistendo, fa d'ora in poi rapidi progressi. In altri casi gli ammalati si rimettono completamente, dopo che di spesso hanno, per qualche tempo, espulso piccole particelle di sangue coagulato. E se il sangue rimane stagnante in un bronco, il qualo per questo modo otturato si fece impervio all'aria, esso non appare più rutilante, ma acquista bensì un colorito oscuro nericcio.

L'esame fisico del petto non dà di frequente che risultamenti negativi, ond'è improvvido d'eccitare l'animo dell'ammalato con ripetuti esami stetoscopici, da' quali pochissimo o nulla si ricava. Quasi mai non penetra abbastanza sangue nello cellule polmonari per iscacciarne tutta l'aria e rendero per questo modo ottuso il suono della percussione. Mediante l'ascoltazione si percepiscono talvolta rantoli, e se l'aria non penetra che incompletamente nelle cellule polmonari, si ode nn respiro affiovolito, sintomi che giovano a stabilire il punto e la sede della malattia.

§ 4. *Diagnosi.*

Le emorragie dalla mucosa bronchica vengono non di rado confuse con epistassi, e principalmente quando queste derivino dalle parti posteriori delle fosse nasali e gli ammalati giacciano sul dorso durante l'emorragia. In questo caso il sanguo scorre nella faringe, perviene nella laringe, o viene espulso mediante la tosse con grande spavento degli ammalati e degli astanti. Prima ancora che arrivi il medico furono propinati i consueti farmaci domestici, il sal culinaro ecc. ecc., ed è importante che il medico in mezzo al generale sgomento esamini tranquillamente il naso, ed ispezioni le gengive ed il palato, e chieda all'ammalato se non ebbe epistassi la sera prima, affinchè il medico stesso non cada nel comune errore.

Del modo con cui si abbia a procedere per distinguere le emorragie bronchiali dalle emorragie del parenchima polmonare, o da quelle che derivano da aneurismi scoppiati o da vasi corrosi nelle caverne, noi parleremo, dopochè avremo imparato a conoscere i sintomi spettanti a quelle condizioni. Distinguere poi le emoptoe da quelle emorragie che provengono dallo stomaco, è talvolta cosa ben difficile ed ardua assai, e più se si abbia a stabi-

lire l' origine d' uno sbocco di sangue, avvenuto anni fa. Durante l' emoptoe la tosse provoca di spesso sforzi di vomito, oppure una parte del sangue viene da prima inghiottita e poi rejetta, e viceversa un veemente vomito di sangue è quasi sempre accompagnato da tosse, versandosi di spesso piccole quantità di sangue nella laringo, ond' è che gli ammalati non sanno, in tutti i casi, precisamente indicare se hanno o sputato, o vomitato sangue. Noi parleremo in particolare della distinzione di queste due condizioni morbose, trattando delle emorragie dello stomaco, e notiamo qui soltanto, che prima di tutto bisogna chiedere, se la tosse siasi associata al vomito, od il vomito alla tosse, e che poi si domandi se sofferenze cardialgiache abbiano o meno preceduto lo sbocco di sangue. In terzo luogo si prenda notizia se allo sbocco di sangue siano seguite scariche alvine nere, picee, oppure se nei giorni appresso si abbia espulso muco sanguinolento. Avendo occasione d' esaminare il sangue espettorato, si troverà che quel sangue, che deriva dagli organi respiratorj, è per lo più rutilante, spumoso, e dà reazione alcalina; e se forma grumo, questo è molle e di un peso specifico minore, poichè rinchiude bolle aeree. *Eccettuati i casi in cui sia stata corrosa una grossa arteria dello stomaco*, il sangue rejetto è bruno, e perfino nericcio; e questo, non commisto a bolle d' aria, ma bensì a residui di cibi, dà per lo più reazione acida, ed il grumo del sanguo, so pure si forma, è denso e pesante.

§ 5. *Prognosi.*

A confronto dell' imponente apparato sintomatologico, la prognosi è, come vedemmo, per quanto concerne il pericolo dell' istante, nell' assieme favorevole; sfavorevole però in sommo grado per quanto riguarda il riaversi completamente. In tre quarti dei casi, o v' ha tubercolosi, o la minaccia di questa malattia. Quanto meno intense furono le potenze nocive che agirono sull' ammalato, quanto più indipendente da cause occasionali surse l'emoptoe, tanto più infausta deve essere la prognosi. Più fausta è dessa se dirette lesioni della mucosa bronchica, se un' esaltata aziono cardiaca, ed altre forti potenze nocive hanno provocato un alto grado d' iperemia della mucosa bronchica, e con ciò una rottura dei capillari, e se queste cause occasionali dell' emoptoe possono essere rimosse. La mestruazione ovvero le emorroidi soppresse debbono soltanto con somma cautela venir annoverate fra queste potenze nocive, per

quanto pure gli ammalati inclinino a derivare gli sbocchi di sangue da queste sofferenze, e per quanto facilmente essi si lascino tranquillizzare sul passato accidente, tosto che il medico mette loro in vista questa perdita sanguigna suppletoria. Nel maggior numero dei casi la mancanza della mestruazione non è una causa, ma bensì una conseguenza della malattia, e ciò sia detto ancor più direttamente per quei flussi sanguigni emorroidari i quali esistenti pria dell' assalto emoptoico, non più si manifestano o durante, o dopo l' accidente.

§ 6. *Terapia.*

Indicatio causalis. Ove le emorragie bronchiali si possano derivare dall' esaltata azione cardiaca e dalle flussioni collaterali, oppure anco dalla sola pressione laterale aumentata, in allora l'indicazione causale può addimandare l' uso del salasso. Ma nel maggior numero dei casi la pressione laterale aumentata non è che una causa del tutto secondaria dell' emorragia; nè questa cessa pel cessare dell' anzidetta pressione, nè quando pure i vasi siano vuoti o l' ammalato quasi estinto pel dissanguamento. Si richiami soltanto alla memoria l' immagine di quegli ammalati resi già pallidi, anzi cerei, per epistassi, ai quali si tamponano ambo i fori nasali per frenare l' emorragia, e non si ricorrerà, quando l' azione cardiaca sia di poco esaltata, così facilmente alla lancetta; anzi si limiti l' uso del salasso soltanto a quei casi, in cui esistono sintomi di grave e pericolosa iperemia polmonare, *durante* e *nonostante* l' emorragia. In tutti gli altri casi, in cui l' emoptoe è accompagnata da polso pieno e duro, o da vigoroso impulso cardiaco, oppure ove depositi tubercolosi di una qualche estensione possano far sospettare la compressione d' un polmone ed un' aumentata pressione da parte del sangue nei capillari offesi; in questi casi si prescriva la digitale in un infuso di uno scrup. o mezza dramm. in sei oncie di acqua, e se ne porga ogni due ore un cucchiajo. Si suole aggiungere a questo infuso due dramm. di nitrato di soda o di potassa. Che se non riuscimmo a fornire della tenuità delle pareti e fragilità dei capillari — la principale cagione delle emorragie bronchiali — una spiegazione etiologica, così dobbiamo pure confessare che nel maggior numero dei casi noi non possiamo soddisfare alle esigenze della *indicatio causalis*, e che non ista in nostro potere di combattere con mezzi specifici razionali la diatesi emorragica. In

ogni caso non è possibile, sorta che sia l' emoptoe, di mutare così su due piedi l' abnorme condizione delle pareti capillari: bensì è dovere del medico se ha da fare con ammalati, cui minaccia un'emoptoe, o che ne hanno di già felicemente superato un primo assalto, di metterli al sicuro con ogni possibile cura dall' azione di qualsiasi potenza nociva, la quale potesse perturbare in qualche modo la normale nutrizione. Cibi semplici, nutrienti, non riscaldanti; moderato movimento all' aria libera, regolare le funzioni intestinali, proibire ogni qualsiasi eccesso di Bacco e di Venere, evitare le forti emozioni d' animo; qualche leggiero preparato marziale se v' ha deficienza di globuli rossi; l' uso in queste emergenze delle acque di Pyrmont e di Drieburg, ecco le prescrizioni razionali: ed il negligere questi semplici dettami, è, secondo la nostra opinione, un grossolano errore.

L' indicatio morbi addimanda principalmente da parte del medico un procedere cauto e circospetto. Così sia prima regola di tranquillizzare l' animo concitato degli ammalati; e siccome l'emoptoe non si limita per lo più ad un solo attacco, così li si prepari a questo novello accidente, mostrandolo quasi una naturale conseguenza della malattia: per questo modo si potrà evitare una nuova e sempre pericolosa emozione, ed anzi se l'ammalato manifesta il timore di morire dissanguato, si scherzi su questa supposizione, essendo ben lecito perfino d' ingannarlo, dicendogli che l' emoptoe è un avvenimento salutare. Usando abilmente di questi artifizii, il medico lascia l' ammalato, che testè era nella più grande inquietudine, tranquillo e consolato, e questo non è un piccolo guadagno.

Si abbia cura che siffatti ammalati abbiano una camera fresca; si vieti ogni bibita calda ed il parlare; si raccomandi loro di lasciar raffreddare i cibi, e di resistere energicamente allo stimolo della tosse. Il tossire durante un'emoptoe è tanto dannoso, quanto il soffiarsi, o lo stropicciarsi il naso durante un' epistassi. Si allontani in fine ogni vestito che potesse opprimere od affannare il petto, e si faccia che l' ammalato stia piuttosto seduto che disteso sul letto. Il mezzo più efficace per combattere l' emoptoe è il freddo; lo si applichi sotto forma di involti freddi; ed essendo l'emorragia molto forte, sotto quella anche di involti ghiacciati (1). Si faccia nello

(1) Si riempie una fiasca di stagno o di rame con ghiaccio, sale ed acqua, e le si mette al di sopra una compressa bene spremuta, nella quale le particelle di acqua ben tosto si congelano. Queste compresse così ghiacciate sono da preferirsi alle vesciche di ghiaccio, che talvolta pel loro peso affannano l'ammalato.

stesso tempo inghiottire all' ammalato pezzetti di ghiaccio, o gli si porgano piccole porzioni di sorbetto. In fine si usi il freddo sotto forma di clisteri, cui già da gran tempo si usa aggiungere un po' di aceto. Oltre al freddo, molte sostanze sono riputate efficaci per stagnare il sangue; benchè la loro azione non sia spiegabile che per la via de'l' esperienza. Quivi appartengono in primo due sostanze: il sal culinare e gli acidi, i quali, cosa maravigliosa a dirsi! usati in copia conducono ad affezioni scorbutiche, a mala nutrizione dei capillari, ad emorragie. Appena si manifesta un emoptoe si faccia inghiottire all' ammalato alcuni cucchiaj o da caffè o da tavola, di sale asciutto o finamente polverizzato; più utile ancora riesce l' acido solforico od il fosforico, e più l' elisir acido dell' Haller, dato ogni due ore alla dose di 10 goccie miste con una sufficiente quantità d' acqua. Seguono a questi una serie di altri mezzi emostatici. i quali non sono di un'efficacia così generalmente riconosciuta come gli acidi, e che perciò non meritano che un posto secondario fra i mezzi lodati contro l' emoptoe. Questi sono, l' acetato di piombo, del quale i medici inglesi dicono non avervi nelle emorragie interne *nullum simile aut secundum*, la segala cornuta, l' olio di trementina, il balsamo di copaive, la ratania, ed altri mezzi. *Wunderlich* raccomanda nominatamente, di porgere la segala cornuta da 5 a 10 grani per dose finchè si faccia sentire un particolar formicolio nella estremità delle dita. Una ordinazione molto usata è la seguente:

R. p. Balsami copaiv.
Syr. balsam.
Aq. menth. piper.
Spiritus vini rectificatissimi aa unc. j
Spirit. nitr. aethers. drachm ss.

ogni 2-4 ore un mezzo cucchiaio da tavola.

Questi mezzi non devono venir prescritti che in casi di imminente pericolo; nè si dimentichi quanto essi sono impotenti nelle grandi epistassi in cui pur tanto vengono a diretto contatto coi punti sanguinanti della mucosa.

Una larga applicazione meritano i narcotici: quanto più inquieti sono gli ammalati, quanto più veemente la tosse, con tanto più ardire si prescrivono i preparati d' oppio. Si porga alla sera una polvere del *Dower* e durante il giorno un' emulsione con una mezza dramma di laudano o con un mezzo grano di morfina.

CAPITOLO VII.

Pneumorragia senza lacerazione del parenchima. — Infarcimento emorragiaco (Laennec). — Pneumo-hémorragie (Andral).

§ 1. *Patogenia ed Etiologia.*

L'infarcimento emorragiaco producesi per un'effusione di sangue la quale ha luogo in parte nelle cellule polmonari, ed alle estremità dei bronchi, in parte nei normali interstizi delle pareti di dette cellule, fra lo fibre elastiche adunque che contornano le vescichette polmonari. Soltanto in rarissimi casi, ed a questi appartiene quello comunicatoci da *Andral,* trovasi in questi punti sangue fluido, quasi sempre questo è coagulato. Questa circostanza spiegasi facilmente ove si ponga mente che la disposizione locale del tessuto difficulta il versamento del sangue, in modo, che se l'ammalato sorvive qualche tempo all'emorragia, la parte fluida viene riassorbita, mentre la parte coagulabile rimane. Mentre che il sangue viene rimosso dai bronchi con scosse di tosse, mediante la contrazione dei muscoli bronchiali, ed infine pel movimento delle cilia vibratili, le cellule polmonari non possedendo nè fibre muscolari, nè epitelio vibratile, non vuotano il loro contenuto, non ostante le più vigorose espettorazioni, che in parte. L'emorragia, che dà origine all'infarcimento emorragiaco, è pur capillare, e nel maggior numero dei casi è un'intensa stasi dei capillari, data per stenosi o per insufficienza della mitrale che determina la rottura dei vasi stessi. In fatti l'infarcimento emorragico è una condiziono concomitante quelle malattie cardiache, altrettanto frequente quanto l'emoptoe è d'ordinario sintomo concomitante o precursore di tubercolosi, e producesi solo in rari casi per altre forme di iperemie. Soltanto nel decorso della pioemia, in affezioni cancerose, nel tifo, troviamo lesioni anatomiche, che sono in tutto simili a quelle dell'infarcimento emorragico (1), e che anzi secondo la nostra convinzione, vengono determinate da un'intensa iperemia capillare consecutiva con rottura dei vasi stessi: ma di queste par-

(1) *Traube* è dell'opinione che queste due forme siano chiaramente distinguibili anco dal lato anatomico.

leremo più diffusamente al Capitolo XII ove tratteremo dei processi metastatici, ai quali appartiene anche questa forma d' infarcimento.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nella sostanza polmonare trovansi ora in un punto, ora in parecchi, focolai della grandezza d' un' avellana fino al volume di un uovo gallinaceo, i quali focolai hanno un colorito rosso-bruno, o uniformemente nero. Questi focolai duricci, fragili, manifestano tagliandoli trasversalmente un aspetto ineguale ed a grossi granelli, e collo scalpello si possono raschiar fuori i briccioli d' una massa nera. Questi infarcimenti emorragici od emoptoici, hanno la loro sede per lo più nel centro del lobo inferiore oppure nelle vicinanze del piedicello polmonare; di rado soltanto sono periferici, e si travedono attraverso la pleura. Il tessuto polmonare vicino, dal quale i detti focolai sono separati da contorni marcatissimi, appare per lo più edematoso ed iperemico.

Col soccorso del microscopio vedonsi i capillari pieni zeppi di globuli di sangue, ma anche nel tessuto al di fuori dei capillari si scorgono ammucchiati gli stessi globuli. Talfiata si trovano i vasi maggiori che appartengono al punto ammalato, otturati da coaguli.

Se gli ammalati non soccombono rapidamente al male, l'infarcimento si fa poco a poco più pallido, la massa sanguigna coagulata si scompone, la fibrina soggiace ad una degenerazione adiposa, come tutte le sostanze proteiniche, le quali, senza venir ulteriormente nutrite, rimangono nell' organismo, e vi si comportano come corpi stranieri, e può infine venir riassorbita sotto questa forma. L' ematina rimane, si commuta in pigmento, ed un punto nericcio nel parenchima polmonare svela più tardi l' infarcimento emorragico guarito. In altri casi il tessuto va distrutto sotto la pressione del sangue estravasato; nel polmone si forma un ascesso, il quale mediante un' infiammazione interstiziale, sorta nei contorni, viene rinchiuso in una capsula (vedi il Capitolo XI); in modo che più tardi rimane una cicatrice callosa, in cui si contengono masse caseose o cretacee. Infine l' infarcimento emorragico può, se i vasi che sboccano in esso sono del tutto otturati, e se la nutrizione cessa del tutto nel punto ammalato del polmone, cader necrotico ed obbedir alle leggi chimiche, e per questo modo dall' infarcimento emorragico si sviluppa una gangrena polmonare circoscritta.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

L'infarcimento emorragico non viene in moltissimi casi riconosciuto durante la vita, e non si scopre che nel cadavere d'un tal ammalato morto per vizio valvolare della mitrale, e per idropisia. Che poi l'omoptoe non possa annoverarsi fra i sintomi necessari dell'affezione in discorso, dipende dalle stesse cagioni da cui derivano ed il difficultato versamento del sangue ed il suo pronto coagularsi nelle vescichette polmonari. In altri casi una sufficiente quantità di sangue perviene simultaneamente fino nei bronchi, l'omoptoe si manifesta, e sotto queste circostanze può farsi anche abbondante. Se la malattia cardiaca fu riconosciuta, si può, conoscendo la frequenza con cui occorre l'accennata complicazione, diagnosticare in questi casi l'affezione in discorso, chè noi vedemmo nel precedente capitolo associarsi di rado le profuse emoptoe a vizi cardiaci. L'emoptoe d'un grado meno intenso, e l'escreato di un muco tinto di sangue debbono lasciarci in dubbio, se l'emorragia derivi dalla mucosa bronchiale o dalle vescichette polmonari. Soltanto in rari casi, viene per numerosi ed estesi focolaj emorragici reso imporvio all'aria un numero così grande di vescichette polmonari, che una dispnea intensa surta repentinamente e congiunta all'emoptoe ci possa indicare con sicurezza l'esistenza d'un infarcimento emorragiaco. Nei più rari casi infine, gli infarcimenti emorragici, giungono ad addensare e rendere impervia all'aria una parte maggiore del polmone, per cui il suono della percussione si fa vuoto ed il respiro si commuta in bronchiale, o sparisce; o solo in questi pochi casi puossi con sicurezza diagnosticare la malattia.

§ 4. *Terapia.*

Ove si abbia riconosciuto un infarcimento emorragico nel polmone, il trattamento di questo non è dissimile a quello che s'intraprende contro il vizio cardiaco, da cui deriva l'infarcimento stesso. L'emoptoe, se è profusa, addimanda gli stessi mezzi terapeutici che si usano nelle emoptoe derivanti da emorragie bronchiali. Se esistendo diffusi infarcimenti si manifestano sintomi di grande dispnea, si dovrà ricorrere al salasso per moderare la pressione che il sangue esercita sui capillari rimasti illesi.

CAPITOLO VIII.

Pneumorragia decorrente con lacerazione del parenchima. Apoplessia del polmone.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

In questa forma di pneumorragia il tessuto va sfracellato dal sangue versatosi da' vasi, e per questo modo producesi una caverna. Un siffatto scompaginamento del tessuto non deriva mai da emorragia capillare; soltanto la lacerazione o corrosione di vasi maggiori, e più degli arteriosi, produce l' accennata distruzione. In rari casi la rottura di questi vasi deriva dalla degenerazione ateromatosa delle arterie polmonari, e dalla loro consecutiva dilatazione aneurismatica. Molto più di frequente le apoplessie polmonari vengono determinate da ferite, contusioni, commozioni del torace.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nel polmone si trova una pozza di sangue, in cui si contiene sangue fluido e coagulato, e ch' è contornata da frustoli di sostanza polmonare lacerata. Se l' apoplessia ebbe luogo alla periferia, anche la pleura è di sovente lacerata, e si ha effusione di sangue nel cavo pleuritico. Queste emorragie sono sempre letali, per cui non si saprebbe dire del modo con cui in siffatto focolaio apoplettico si possa iniziare una metamorfosi regressiva.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Un' emoptoe violentissima cui ben tosto segue la morte; in altri casi soffocazione per riempimento dei bronchi con sangue, pria ancora che segua l' emoptoe; morte repentina infine per emorragia interna: questi possono essere i sintomi di questa rarissima malattia, la quale, essendo quasi assolutamente letale, non può essere soccorsa dalla mano del medico.

Infiammazioni del polmone.

Tre sono le forme di pneumonite che si possono naturalmente distinguere: 1. *La pneumonite crupale,* processo morboso questo che producesi nelle cellule polmonari, e ch'è identico a quello che abbiamo già descritto sotto il nome di crup della laringe: 2. *La pneumonite catarrale* è affine a quei processi che descrivemmo sotto il nome di laringite, di bronchite catarrale, e ch' è caratterizzata da un' aumentata secrezione, e dalla formazione di numerose giovani cellule (cellule del pus) senza che simultaneamente venga separato nello cellule polmonari un essudato coagulabile. Queste due forme di flogosi separano adunque il loro essudato sulla libera superficie, senza che il tessuto polmonaro subisca essenziali perturbamenti di nutrizione. 3. La terza forma della pneumonia, l' interstiziale, deriva da una infiammazione, che colpisce le pareti delle vescichette ed il cellulare posto fra i lobuli polmonari. Essendo questo male, almeno nell' uomo, un' affezione cronica, così la si nominò, a distinzione delle prime forme, che hanno un decorso acuto, anco la pneumonite cronica.

CAPITOLO IX.

La pneumonia cruposa.

§ 1. *Patogenesi ed etiologia.*

Per quanto concerne il processo flogistico crupale o la sua differenza dal processo difterico, noi rimandiamo i nostri lettori al II Capitolo della I.ma parte. Anco nella pneumonia cruposa viene separato sulla libera superficie un essudato ricco di fibrina, che in sè raccoglie gli epitelj normali delle vescichette polmonari e cellule giovani di nuova formazione; anco nell' affezione in discorso, allontanato che sia l' essudato, trovasi la mucosa nella sua primitiva integrità.

Come noi vedemmo sorgere processi catarrali negli organi respiratori, siccome sintomi di morbillo, di tifo esantematico, ecc. ecc. così talvolta sorgono pneumoniti sotto l' influenza d' un' acuta discrasia. Fra le malattie esantematiche è il tifo che più di frequente dà origine a queste pneumoniti, le quali possono chiamarsi

secondarie a distinzione di quelle forme, che sorgendo indipendenti da ogni altra generale affezione, rappresentano una malattia propria onde si dicono pneumoniti *primitive*. A torto nominansi secondarie anche quelle pneumoniti, che soltanto s' aggiungono a malattie croniche e che le complicano, senza essere un sintomo dell' affezione stessa.

In quanto poi alla predisposizione a contrarre la pneumonite cruposa primitiva, diremo poter questa svilupparsi in ogni età ed anco nella senile, essere però più rara nei lattanti. Gli uomini ammalano più di frequente che le donne, ma non è vero che individui robusti, sanguigni, siano a preferenza colpiti dalla pneumonite cruposa; questi, ben è vero, non ne vengono risparmiati; ma dall' altro canto egli è certo che individui deboli, intristiti, i convalescenti di gravi malattie, quelli infine che soffrirono ripetutamente di pneumoniti, ne vengono ancor più facilmente colpiti dei primi: di frequente infine queste pneumoniti complicano morbi, che durante il loro decorso hanno di già prodotto depauperamento della massa sanguigna, dimagrimento ed esaurimento. Negli ospitali moltissimi ammalati, colà da anni ricoverati per una qualsiasi malattia, soccombono infine ad una pneumonite intercorrente.

Le cause occasionali ci sono per lo più ignote. A date epoche v' ha un numero straordinario di pneumonie, mentre contemporaneamente dominano crup, reumatismo articolare acuto, resipole ed altre malattie infiammatorie, senza che gli ammalati côlti da pneumoniti siansi esposti ad una causa nociva evidente. Questo accumularsi di malattie infiammatorie per l'azione di influenze ignote atmosferiche o telluriche, viene ascritto al predominio d'un così detto genio epidemico infiammatorio.

È indubitato che queste pneumoniti regnano epidemicamente a preferenza negli inverni lunghi e rigidi, e dominando il vento nord-est; ma esse sorgono talvolta anco in circostanze del tutto contrarie.

Avvertiamo che studi recenti hanno messo in dubbio il valore di quei dati statistici da cui si poteva desumere essere più frequenti le pneumonie in località site più al nord ed in punti elevati e montuosi.

Stimoli diretti che feriscono la mucosa polmonare, l' inspirazione d' aria molto fredda o molto calda, corpi stranieri che penetrano nelle vie respiratorie ed otturano un bronco, frattura delle coste, contusioni del torace, possono venir annoverate fra le cause,

occasionali, benchè di cinquanta pneumoniti appena una derivi da una di queste condizioni. Così pure non di frequento si sviluppa la pnoumonite cruposa nei contorni di prodotti etorologhi, colà depositati o rammolliti, od in vicinanza ad infareimenti emorragici.

In quanto poi all' influenza degli infreddamenti, è difficile a giudicare, se un rafreddamento *d' indole più maligna* di quello, cui l' ammalato senza pur risentirsene, di frequente si espose, abbia preceduto la malattia, per cui sono tutt' ora divise le opinioni sull' influenza che hanno gli infreddamenti sull' origine della pneumonite.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

La pneumonite cruposa colpisce quasi sempre un tratto maggiore del polmone, comincia per lo più dal piedicello polmonare, e si propaga da qui al lobo inferiore, e di poi al lobo superiore. Talfiata un' intera ala polmonare è côlta dalla flogosi, ed il processo si estende anco all' altro polmone (*pneumonie double*). È rimarchevole come nei vecchi e negli individui cachetici la diffusione del morbo segua un altro ordine, poichè in essi la malattia s' inizia nel lobo superiore, e poi, progredendo il processo, si diffonde ai lobi inferiori. Nella pneumonite si distinguono tre stadj anatomici: 1. lo stadio dell' ingorgo sanguigno, *engouement;* 2. lo stadio dell' epatizzazione; 3. lo stadio dell' infiltrazione purulenta.

Nel primo stadio il parenchima polmonare appare d' un colorito rosso-cupo o rosso-bruno, è pesante, duriccio, perdette della sua elasticità, e, compresso col dito, conserva un infossamento. Incisa la parte infiammata del polmone non si ha che un piccolo crepitio, e dalla superficie incisa sgorga un fluido brunastro o rossiccio ch' è evidentemente viscido e tenace. Col soccorso del microscopio si rileva essere divenute le cellule polmonari più piccole, ed essere i capillari pieni zeppi di globuli di sangue.

Nel secondo stadio l' aria è scomparsa dalle vescichette polmonari, e queste sono riempinte con turaccinoli duri, solidi di fibrina coagulata, cui il sangne commistovi presta un colore rossiccio. Il polmone è ora pesante in un modo particolare, si sommerge nell'acqua, non crepita, riesce dnriccio al tatto, ed è grandemente frollo e fragile. Inciso il viscere, sulla superficie ottenuta la compage del polmone appare come granellata (principalmente quando la luce vi cade sopra obbliquamente); e qnesta apparenza spicca

maggiormente nelle grandi vescichette, ed è meno visibile nei bambini con vescichette ristrette. Raschiando collo scalpello, non si possono ora così facilmente estrarre quei corpuscoli — i coaguletti fibrinosi cioè sovradescritti, imperocchè essi sono aderenti alle pareti ed alle cellule polmonari. Questa compago granellata la durezza, la fragilità, il colorito rosso, del polmone addensato, prestano al viscere in discorso una certa rassomiglianza col fegato, e da ciò deriva il nome comunemente adottato di *epatizzazione rossa*.

Talvolta il polmone acquista per alcuni punti rimasti un po' scolorati, pel pigmento nero che è depositato nella sua sostanza, pel lume bianchiccio dei bronchi trasversalmente incisi, un aspetto marmorizzato, o simile al granito. Nell' ulteriore decorso della malattia il coloramento rosso diminuisce, sia che l'iperemia si dilegui, sia che l' ematina subisca le note metamorfosi. Il polmone assume un aspetto grigio o giallognolo, mentre che del resto la sua tessitura rimane la stessa, e la sostanza polmonare si conserva dura e granellata (*epatizzazione gialla*). Dall' esame microscopico risulta che oltre alla fibrina amorfa, che riempie le vescichette, si attiva in queste una abbondante produzione di cellule, la quale muove probabilmente dalle cellule epiteliali delle pareti. Se la risoluzione s' inizia durante lo stadio dell' epatizzazione, sì la fibrina che le cellule del pus, che in questa erano contenute, sono côlte dalla metamorfosi adiposa, e si scompongono. Dalle pareti di tutte le vescichette trasuda un siero albuminoso, il contenuto delle cellule viene fluidificato, commutato in un'emulsione, in parte espulso ed in parte riassorbito. Alcune differenze dalla ora data descrizione osservansi quelle pneumoniti in cui, l' essudato più povero di fibrina, si converte in un coagulo meno solido. In questi casi il punto epatizzato è più molle, la superficie ottenuta coll' incisione del viscere, più liscia, senza granulazioni, dipendendo queste del tutto dalla solidità dei coaguli fibrinosi, separati nelle vescichette polmonari. Incontrasi questa forma per lo più in pneumonie secondarie, surte durante il tifo, e nelle pneumonie dei vecchi. Dell' infiltrazione gelatinosa delle vescichette polmonari e del parenchima parleremo al Capitolo XIV.

Se la pneumonite passa al terzo stadio, a quello dell' infiltrazione purulenta, cresce oltremodo la formazione di giovani cellule, mentre che la fibrina va incontro alle già mentovate metamorfosi. Le granulazioni scompariscono, inciso il viscere, la superficie, ot-

tenuta col taglio, appare grigio-pallida, o grigio-gialla, un pus grigio-rosso denso sgorga al di sopra di questa, e si può facilmente spremerne gran copia. Il tessuto è fracido eccessivamente, ed anche comprimendolo col dito si può lacerarlo con grande facilità; ma l' intima compage del polmone non è alterata, il tessuto polmonare stesso non è scomposto. Egli è perciò che anco in questo stadio può effettuarsi una completa guarigione; le cellule del pus possono venir in parte espulse, in parte riassorbite, dopo aver subito la degenerazione adiposa.

Rari esiti della pneumonia sono: 1. *Formazione d' ascesso.* La forma cruposa della flogosi, della quale qui trattiamo, non determina uno scompaginamento o distruzione del tessuto infiammato; se si forma un ascesso, allora il processo s'avvicina al difterico; il tessuto polmonare viene infiltrato, e cade necrotico sotto la pressione dell' infiltramento fibrinoso. Per questo modo si formano piccole cavità riempiute di pus e di frustoli di sostanza polmonare, le quali si trovano ora isolate, ora in maggior numero nel polmone infiltrato di pus. Fondendosi ulteriormente il parenchima, il focolajo marcioso può ingrandire; parecchi di questi si fondono assieme, ed infine un ascesso maggiore può invadere la più gran parte del polmone. Questi ascessi conducono mediante una tisi ulcerosa ad un esito letale, oppure in rari casi si vuotano nella cavità pleuritica.

In altri casi si sviluppa nei contorni dei detti ascessi una pneumonia interstiziale di *reazione*, l' ascesso viene rinchiuso in una capsula di fitto tessuto cicatriziale, e la sua parete interna si fa levigata. Se rimane aperta una comunicazione coi bronchi, il contenuto viene di tratto in tratto espulso, ma nuovo pus, che si separa dalla parete interna, si raccoglie e rimpiazza quello che venne allontanato. Se la cavità si chiude, il pus può venir ispessito, e commutarsi in una poltiglia caseosa, oppure, scomparse che siano le sostanze organiche, in concrementi calcarei, i quali rimangono nicchiati in una cicatrice callosa.

Più di rado ancora la pneumonite passa: 2. all'esito *di diffusa gangrena polmonare.* Questa non sembra prodursi che nei casi in cui il sangue non può giugnere alla parte infiammata, venendo impedito nel suo corso da diffusi coaguli formatisi nelle arterie polmonali e nelle diramazioni delle arterie bronchiali, dalle quali dipende la nutrizione del polmone. Per tal modo la pneumonite anco allo stadio di epatizzazione rossa può passare allo stato di gan-

grena, l' essudato decomporsi in fluido icoroso grigiastro, ed il tessuto polmonale commutarsi in una poltiglia nerastra.

Più frequente è quell' esito: 3. che si nomina *infiltrazione tubercolosa*. Se nel secondo o terzo stadio della pneumonia la fibrina separata, o le cellule del pus che riempiono le vescichette polmonari subiscono bensì la metamorfosi adiposa, ma dalle pareti delle vescichette non vien separata una sufficiente quantità di siero, quelle masse adipose si disseccano o si commutano in una massa più o meno solida, gialla, caseosa, *tubercolizzano*. Noi parleremo ancora delle ulteriori metamorfosi delle vescichette polmonari infiltrate di materia tubercolosa, e diremo quanto sia erroneo di voler unire in una denominazione comune e questo processo e le granulazioni tubercolose, ammettendo per questo modo quasi un' identità fra queste due condizioni patologiche. (V. Cap. XIV).

Le pneumonie protratte passano ad un esito, il quale, benchè raro, pure non possiamo ommettere, e questo esito è quello: 4. d' *indurimento*, *cirrosi del polmone*, con formazione di caverne bronchectasiache. Questo esito è dipendente dalla parte che le pareti delle vescichette polmonari ed il tessuto interstiziale prendono alla pneumonite eruposa, e perciò di esso parleremo al Cap. XI.

Come già avvertimmo, quei tratti del polmone, risparmiati dal processo flogistico, trovansi in alto grado iperemici, anzi in molti casi l' edema, che in essi si forma, è la vera cagione della morte. Quando l' infiammazione si propaga fino alla periferia, la pleura prende parte al processo flogistico, onde la si trova coperta di injezioni dentritiche, e di ecchimosi; inoltre essa è torbida, opaca, rammollita e tappezzata da sottili strati di fibrina. Siccome poi la stasi diffusa dei capillari dei polmoni difficulta il vuotamento del cuor destro, così questo trovasi di frequente riboccante di sangue, mentre invece il cuore sinistro, che ne riceveva troppo poco, è più vuoto dell' ordinario. Così pure e per le stesse cagioni v' è una stasi sanguigna nelle vene jugulari, nei seni cerebrali, nel fegato, o nei reni. Ma sopra ogni altra cosa, rimarchevole è la qualità del sangue; la più gran parte d' esso nei vasi maggiori non è fluido, ma rappreso in masse solide, gialle; grumi di fibrina coagulata si trovano nel cuore e sono solidamente intrecciati fra le trabecole carnee ed aderenti alle valvole del cuore; da tutte le arterie si possono estrarre coaguli lunghi, solidi, duri, poliposi.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Ci riserviamo di parlare dei sintomi delle pneumoniti secondarie, allorchè tratteremo del tifo ecc. poichè egli è impossibile di rendere fedelmente l'immagine della pneumonia secondaria, senza diffusamente discorrere dei sintomi della malattia fondamentale.

La pneumonite primitiva comincia quasi sempre con un accesso di febbre a freddo, il quale può durare una mezza od anco parecchie ore, a cui sottentra di poi una sensazione di caldo intenso. — Il freddo, com' è noto, non è che un sintomo soggettivo, poichè, col termometro alla mano, si può convincersi che anco nello stadio del freddo la temperatura è elevata al di sopra della normale. Questo accesso a freddo è importante, o per la diagnosi, e per la prognosi. Accessi di freddo di una siffatta violenza non occorrono che nella febbre intermittente e nella setticemia, e nelle dette malattie gli accessi si ripetono, mentre che il freddo, con cui s' inizia la pneumonite resta, nel maggior numero dei casi, il solo e l' unico in tutto il decorso della malattia. E da questo accesso noi contiamo i giorni, allorchè, al quinto, al settimo, od al nono giorno attendiamo la così detta giornata critica. Nei bambini, in luogo di questo accesso di freddo, sorge talvolta un assalto di convulsioni.

All'aumento di temperatura, il quale di rado supera il 39° C. si consociano un marcato acceleramento nel polso, od una sete grandissima; la faccia è arrossata, e gli ammalati si lamentano di cefalea o di dolori al dorso ed al sacro, e di un doloroso abbattimento delle membra; vi ha inoltre una grande prostrazione, e la forza muscolare è notevolmente affievolita; la lingua s' impania, l' appetito scompare, e talvolta sorge perfino il vomito. E siccome questi sintomi non di rado precedono di uno o due giorni i fenomeni locali, si volle stabilire un legame fra essi e l'aumento di fibrina nel sangue (*iperinosi*); anzi si spinse questa teoria fino al punto (*Dietl*) di voler quasi concedere alla pneumonia l' importanza di un processo critico, e di sostenere che quelle perturbazioni si dileguano soltanto quando viene allontanato dal sangue il soprappiù di fibrina. Tutti i mentovati fenomeni sono determinati dalla febbre, e si trovano più o meno pronunciati in tutte le malattie febbrili, sia poi aumentata o diminuita la fibrina nel sangue, o vi si trovi nella quantità normale. Noi non abbiamo bisogno di spiegare come, essendo ogni febbre congiunta ad una accelerata metamorfosi di

sostanza organica, ad un'aumentata combustione, debba perciò la miscela del sangue cangiarsi in modo, che i prodotti dello scambio organico si trovino in maggior copia commisti al sangue. Questa crasi, data dalla febbre, spiega bastantemente la nutrizione alterata, e la pervertita funzione degli organi durante malattie febbrili — le sofferenze generali febbrili (1).

---

(1) Di recente si potè convincersi, che l'aumento della fibrina nel sangue non precede la pneumonia, ma si sviluppa solo durante il decorso della flogosi polmonare. Si ritiene ora comunemente che questo aumento fibrinoso sia un prodotto (un'attuazione) della pneumonia. Virchow inclina a credere, che la fibrina o meglio uno stato preformativo di questa — *la sostanza fibrinogena* — sia un prodotto normale di trasformazione dei tessuti, e nominatamente del tessuto unitivo. Allo stato normale, ed essendo inalterata la nutrizione, la fibrina si formerebbe in moderata quantità, e verrebbe portata dai vasi linfatici al sangue, il quale così riceverebbe quella quantità di fibrina che spetta al suo stato normale. Nei processi infiammatorj la produzione di fibrina si aumenterebbe di molto negli organi infiammati, una parte di essa resterebbe nei tessuti, la parte maggiore verrebbe a versarsi mediante i linfatici nel sangue, e darebbe con ciò origine all'iperinosi.

A maggior dilucidazione di questa nota dell'autore aggiungiamo, che la sostanza fibrinogena corrisponde a quella che *Polli* chiamò già dal 1844 *Brady-fibrina*. Il caso di Polli è noto, ed anzi credo abbia fatto il giro di tutti i giornali medici. Trattasi cioè del sangue tratto da un pneumonico: — questo sangue rimase per ben 14 giorni inalterato, poi cominciò a rappigliarsi e coprirsi di cotenna. — Questa fibrina, ch'ebbe bisogno di tanti giorni per manifestarsi, era pur contenuta almeno in uno stato di preformazione nel sangue: ma solo, a quanto sembra, col lungo e costante contatto dell'aria atmosferica, potè apparire nel suo stato di perfetta formazione. La linfa non coagula mai in condizioni normali nel corpo vivo, ed avvenuta la morte, solo dopo esser stata messa a contatto coll'aria atmosferica. Alcuni essudati chiusi per anni in cavità del corpo (ad esempio effusioni del cavo pleuritico, e più di frequente quelle rinchiuse nell'addome) non coagulano, ma estratte da cola ed esposte all'aria si coprono di strati fibrinosi. Nel sangue del pneumonico di Polli, nella linfa, in alcuni essudati, v'ha dunque incontrastabilmente una sostanza, la quale a contatto coll'aria compie la sua formazione e si converte in fibrina, e da ciò il suo nome *fibrinogena*.

Nella patologia cellulare, Virchow (lezione VII e seguenti) muove la più aspra guerra che si possa immaginare alle discrasie nel senso comunemente accettato: esso le localizza, le riconduce ad affezioni locali preesistenti, ed ammette un tessuto qualunque come la fonte delle permanenti metamorfosi del sangue. Le idee dell'Autore della patologia cellulare sono diametralmente opposte a quelle della Scuola umorale: egli non ammette, come si fa da quella scuola, che il sangue sia un organo esistente a sè ed indipendente, che da sè si rigenera e si propaga, che da sè si altera, ed alterato rimane da generazione in generazione: ma bensì ei pretende che il sangue stia in continua dipendenza da altre parti, e che come da altri organi vien rigenerato, così pure debba alterarsi per affezione morbosa

Se poi la febbre e le sofferenze generali precedono di frequente i sintomi della turbata nutrizione dei polmoni, noi abbiamo di spesso occasione di osservare l'identico fatto nei catarri febbrili e nelle altre infiammazioni accompagnate da febbre. In altri casi i fenomeni di lesa funzione polmonare seguono immediatamente all'accesso di freddo, o sorgono simultaneamente.

A questi appartengono in primo luogo la dispnea, che costantemente accompagna la pneumonite. Se negli adulti la frequenza normale del respiro è di 16-20 respirazioni al minuto, queste nei pneumonici arrivano al numero di 40 e perfino di 50, e nei bambi-

---

di questi organi. Il fondamento adunque di ogni discrasia deve essere un'affezione locale, e se per tutte le discrasie non fu ancora rinvenuto l'organo primitivamente affetto, per alcune altre invece egli crede di poter stabilire quale ne sia la fonte primitiva. Questo ei chiama localizzare le discrasie. — Non è questo il luogo opportuno per passare in rassegna tutte le discrasie e dimostrarne la localizzazione: fermiamoci soltanto sull'iperinosi, che c'interessa pei suoi stretti rapporti colla pneumonia, e tentiamo riprodurre qui le idee del Virchow su questo argomento, riportando alcuni brani della VIII Lezione della patologia cellulare.

«Siccome fenomeni simili a quelli notati dal Polli vengono osservati a preferenza nelle affezioni degli organi toracici, ed anzi in modo così frequente, che già dalla più remota età si disegnò la cotenna sotto il nome di *crusta pleuritica*, così ci sembra che da ciò si possa con qualche probabilità conchiudere, che la respirazione abbia una determinata influenza sulla formazione della sostanza fibrinogena. Certo si è che la proprietà inerente alla linfa si continua sotto date circostanze anco nel sangue, per modo che o tutta la massa del sangue vi prende parte o nominatamente tanto più, quanto maggiori sono le perturbazioni degli organi respiratorj, oppure accanto alla sostanza comune di pronta coagulazione si trova un'altra sostanza che si rappiglia più lentamente. Di spesso nello stesso sangue si trovano, l'una accanto all'altra, due specie di coagulazioni, l'una, prima e pronta, l'altra, successiva e lenta, e ciò avviene specialmente in quei casi in cui dalla diretta analisi risulta esistere un aumento di fibrina, un'iperinosi. Queste condizioni d'iperinosi sembrano adunque potersi spiegare ammettendo un maggior concorso di fluido linfatico nel sangue, per cui le sostanze che si trovano di poi nella massa sanguigna non sono già un prodotto di trasformazione del sangue stesso, e la fonte della fibrina non deve cercarsi nel sangue, ma bensì in quei punti, dai quali i vasi linfatici portano al sangue la massa aumentata di fibrina.»

« A spiegazione di questi fenomeni noi abbiamo azzardata l'ipotesi, che *quella fibrina che si trova nel corpo al di fuori dei vasi sanguigni non siasi separata dal sangue, ma sia invece una produzione locale.* Si giungerebbe per tal modo ad una idea affatto diversa da quella che comunemente si ammette sulla così detta crasi flogistica, per la quale avremmo trovato una localizzazione. Mentre adunque si riteneva che nella flogosi la miscela alterata del sangue fosse a considerarsi come uno stato preesistente e prodotto da un aumento di fibrina, noi piuttosto facciamo derivare la crasi da un processo dipendente dall'infiammazione locale.

ni anco ad un numero maggiore. In proporziono alla frequenza sta anco la brevità dell'inspirazione; il respiro è superficiale in modo che pronnneiando anco un breve discorso gli ammalati debbono fare una novella inspirazione, il parlaro è interrotto. Siccome il respiro è eelere e si eompie con una eerta attonzione e con ansia, così ad ogni inspirazione vengono contratti i museoli elevatori dello ali del naso, onde si osserva quel particolare movimento delle pinne nasali. La dispnea deriva: 1. dall'esser posto, nei tratti infiammati del polmone un impedimento nei capillari, in modo che in questi punti il sangne non circola, nè può per ciò rinnovarsi, 2.

Certi organi e certi tessuti possedono in una maggior proporzione la proprietà di produrre la fibrina, e di favorire così la presenza di maggior copia di fibrina nel saugue, mentre altri organi vi si prestano molto meno. »

« Facciamo inoltre osservare come questa coincidenza di una flogosi locale coll' iperiuosi, si mostri a preferenza nella infiammazione di quegli organi che sono a dovizia forniti di vasi linfatici, come appunto i polmoni, le pleure, le glandole bronchiali, mentre è per converso antica osservazione che l' infiammazione di altri organi importanti, ma quasi privi di linfatici, per esempio del cervello, non dà origine a questa crasi. »

» Noi non possediamo d' altra parte un solo fatto che comprovi bastare un semplice aumento arrecato nella pressione del sangue, od un semplice mutamento delle normali condizioni, sotto cui scorre il sangue, per effettuare un trapelamento di fluidi fibrinosi dal sangue nel parenchima od alla superficie ..... Se si pongono alla circolazione i più forti ostacoli, si possono ottenere bensì enormi effusioni di fluidi sierosi, ma non mai si riuscirà a produrre quella essudazione fibrinosa, che segue con sì gran facilità tosto che siano irritati certi tessuti ..... Noi perciò dobbiamo tenerci al fatto esperimentale che la fibrina non potrà versarsi sopra una superficie qualunque, se non quando, oltre alla perturbazione circolatoria, vi sia anco una irritazione, un mutamento locale. Come c' insegna l' esperienza, questo mutamento locale basta per sè solo a causare un versamento fibrinoso, quand' anco non sorga un impedimento nel circolo. Non v' ha affatto bisogno di questo ostacolo, per iniziare la produzione di fibrina in un punto determinato. »

« Anzi per lo contrario, la diversità delle varie effusioni è determinata dalle particolari proprietà della parte irritata. Uno stimolo portato sovra la cute esterna provoca l' essudazione d'un fluido perfettamente sieroso; uno stimolo più forte determina il versamento d' un fluido, apparentemente sieroso, ma che al contatto dell' aria presenta un coagulo; vi possono essere infine certe particolari condizioni del corpo per cui un esterno stimolo basta per produrre versamento di fluido che immediatamente si rappiglia. Così noi in un ammalato che veniva accolto nella nostra divisione, ed il quale seguito ad un congelamento dei piedi soffriva di anestesia, vedemmo sorgere dietro bagni locali di acqua regia sui punti anestesiaci, vesciche piene d' una massa gelatinosa coagulata. In un altro individuo si sarebbero probabilmente sviluppate delle vescichette, ripiene d' un fluido, che si

dall' essersi rimpiccolita la superficie respiratoria, avvenuta che sia l' essudazione nelle vescichette polmonari, e fattesi queste impervie all' ingresso dell' aria, 3. dall' essersi sviluppata nei tratti non infiammati del polmone un' intensa iperemia collaterale, la quale produce il rigonfiamento delle pareti, ed il rimpiccolimento delle vescichette polmonari, 4. e più di tutto da ciò, che accanto a questi impedimenti posti alla respirazione, havvi un bisogno maggiore di respirare, poichè durante la febbre vien consumato, per l' aumentata combustione, e per l' accelerata metamorfosi organica, più di ossigeno, e nell' organismo vien preparato più di acido carbonico dell' ordinario. Noi vedremo che, cedendo la febbre, la dispnea

---

sarebbe rappigliato soltanto dopo essere stato vuotato dalle vescichette. Questa diversità non trae origine dalla varietà della miscela del sangue, ma bensì dalla disposizione locale.

« Noi dunque non crediamo che si abbia il diritto di attendersi, che un individuo che ha più fibrina nel sangue, posseda perciò anco una maggior predisposizione ai trassudamenti fibrinosi; piuttosto noi ci attendiamo, che in un ammalato, il quale in una determinata località produsse moltissima sostanza fibrinogena, molta di questa verrà trasportata dal punto ove si versa, nella linfa, per tradursi poi nel sangue. In questi casi adunque si può risguardare l' essudato come il soprappiù della fibrina formatasi *in loco*, ma che la circolazione dei linfatici non basta più a rimuovere. Fintantochè la corrente linfatica basta a questo ufficio, tutte quelle sostanze che si producono nella parte irritata vengono anco trasportate nel sangue: ma tosto che la produzione locale cresce a dismisura, si accumulano i prodotti, ed oltre all' iperinosi si avrà una raccolta locale di essudato fibrinoso . . . . . . Anco qui adunque troviamo dipendere la discrasia dalla malattia locale, ed il ricondurre per tal modo le malattie generali del sangue a processi locali, è secondo noi il vantaggio maggiore che si possa attendersi da siffatti studj...

« Accenniamo inoltre ad un altro fatto, di grande importanza per le teorie da noi sostenute, e questo si è *che di rado soltanto vi ha un considerevole aumento di fibrina, senza che vi abbia simultaneamente un aumento dei globuli del sangue incolori — bianchi —* per cui adunque ricompariscono nel sangue quei due essenziali elementi che si trovano nella linfa. In ogni caso d' iperinosi si può contare sovra un accrescimento dei corpuscoli incolori, oppure in altri termini: ogni irritazione d' una parte, a dovizia fornita di vasi linfatici e che sta in comunicazione con molte ghiandole linfatiche, determina il trasporto di una copia maggiore di cellule incolori (corpuscoli linfatici) nel sangue.»

Questa produzione accresciuta di globuli bianchi dà origine ad altre condizioni discrasiche . . . *Leucoemia — leucocitia*, ma di queste non vogliamo qui discorrere sperando poterlo fare in luogo più opportuno.

Gli studj del Virchow sulla fibrina sono da cercarsi nella raccolta delle sue dissertazioni, stampata nel 1856: vi si troveranno argomenti del più alto interesse, ma che noi non possiamo, per la vastità della materia, neppure toccar di volo.

N. d. T.

quasi del tutto si dilegua, benchè rimangano inalterati gl' impedimenti posti alla respirazione. La dispnea dipende infine 5. da ciò che gli ammalati sentono quasi sempre un dolore ad ogni più profonda inspirazione che tentano.

Il dolore è un sintomo così costante della pneumonia, che manca solo in pochi casi. Il più delle volte, ma non sempre, gli ammalati additano il punto in cui il polmone flogosato s' addossa al torace, siccome l' origine del dolore: in altri casi essi lo sentono in un punto più lontano, o talvolta perfino al lato opposto. Così deve per lo meno restar dubbio, se la punta pneumonica laterale si produca soltanto per la parte che la pleura prende alla infiammazione. Ogni profonda inspirazione, o più le espirazioni veementi, che accompagnano la tosse, e gli starnuti, aumentano il dolore, e ciò avviene anco per una pressione esercitata sul torace, o per lo spostamento dei muscoli intercostali. In quanto al carattere che ha questo doloro, gli ammalati lo dinotano per lo più col nome di puntorio, o la sua intensità è varia. Solo di rado il doloro dura colla stessa violenza per un tempo maggiore; è bensì nei primi giorni uno dei sintomi più molesti, mentre che ad epoca più avanzata si fa minore, oppure si dilegua. Nelle pneumonie dei vecchi ed in quelle di individui molto debilitati, il dolore per lo più non è che passeggero, e non di rado manca perfino del tutto, il che avviene principalmente allorchè la flogosi sorge all' apice polmonare o nel lobo superiore. — È di molta importanza il tener conto di questo fatto.

Ben tosto alla febbre, alla dispnea, al dolore puntorio laterale si associa la tosse. Soltanto nei mentovati casi di pneumonie dei vecchi può essa mancare del tutto. La tosse è da principio breve, alto sonante, aspra, e gli ammalati tentano di sopprimerla, non ardiscono di tossire, contraggono dolorosamente durante la tosse la faccia, per cui l' aspetto di siffatti ammalati ha durante la tosse un che di caratteristico che può prestare un punto d' appoggio per distinguere una pneumonia da una bronchite. Quasi in tutti i casi vengono espulsi, mediante la tosse, quegli sputi particolari che sono patognomonici per la pneumonite. Questi sputi corrispondono nella loro sostanza a quel fluido viscido, attaccaticcio, che noi vedemmo al § 2, versarsi nelle cellule polmonari, allo stadio dell' ingorgo. E come questo fluido contiene sangue, così anche gli sputi ne contengono in quasi tutti i casi, imperocchè l' essudazione pneumonica incede quasi sempre accompagnata da rottura di ca-

pillari e da estravasati di sangue. Soltanto le pneumonie dei vecchi fanno anco in ciò un' eccezione, chè in essi l' essudato pneumonico non è di spesso emorragico, come pure l' epatizzazione non è fino dal suo esordire rossa, ma bensì gialla. Gli sputi pneumonici sono al principio della malattia così tenaci e viscidi, che difficilmente vengono allontanati dalla bocca, e gli ammalati li rimuovono col fazzoletto; anzi aderiscono così fortemente al vasello che si può rovesciar questo, senza che n' esca il contenuto. Il sangue che contengono è più intimamente commisto di quello, che si osserva nel sangue mischiato al muco bronchiale. Il colorito degli sputi può, secondo la quantità del sangue commistovi, essere rutilante o rugginoso: di rado di è color mattone o rosso bruno. Coll' esame microscopico si scuoprono per lo più numerosi globuli sanguigni intatti, facilmente riconoscibili per la loro forma e pel loro colorito; una parca quantità di cellule giovani, ed infine talvolta anche alcune cellule pigmentali, derivanti dalle vescichette polmonari. Coll' esame chimico si scuopre in parte albume il quale, aggiungendovi acido nitrico, si coagula; in parte mucina, che si rappiglia per l'azione dell' acido acetico diluito, e che forma una nubecola sulla superficie degli sputi diluiti.

Non vengono espulsi turaccioli fibrinosi dalle cellule polmonari, ma passando la pneumonia dal secondo al terzo stadio, trovansi nell' escreato alcuni piccoli grumetti apparentemente amorfi, i quali però si possono disciogliere, ed adoperando un debole ingrandimento, si riconoscono per coaguli ramificati con divisione dicotoma. Esse sono masse di fibrina modellate sulla forma dei più minuti bronchi.

Mentre che per lo più al secondo giorno della malattia tutti questi sintomi della pneumonite hanno raggiunto il loro completo sviluppo, e che di già l'esame fisico del torace non lascia più alcun dubbio sulla natura del male, cresce la febbre ed aumenta l' intensità dei sintomi generali. La temperatura, che nei primi giorni appena sorpassa il 39° C. s' inalza ai 40° e di rado al di sopra. Nelle ore mattutine appena si fa sentire un po' di remissione. La temperatura s' abbassa talfiata, ma in maniera insignificante negli ultimi giorni che precedono la giornata critica, per elevarsi poi di bel nuovo immediatamente prima di questa, ed arrivare al suo più alto grado. Il polso, la cui frequenza in una semplice pneumonia degli adulti supera di rado le 120 pulsazioni al minuto, s' accelera durante i primi giorni della pneumonite, e va sempre facendosi più

frequente fino al momento della improvvisa remissione, la quale addita allo stadio regressivo del processo pneumonico; e mentre che il polso a principio del male è per lo più duro e pieno, si fa ora, non di rado, piccolo e teso. Bisogna ben guardarsi dal voler da questi sintomi stabilire l' insorgenza d' uno stato adinamico (il polso represso — la falsa astenia — era pei vecchi pratici indicazione a cavar sangue). Se l' arteria radiale riceve una più sottile colonna di sangue, ciò non avviene già perchè l' azione del cuore sia affievolita, ma perchè il ventricolo sinistro non contiene più la normale quantità di sangue: imperocchè tosto che la pneumonite guadagna un po' in estensione, si sviluppa per stasi e compressione un impedimento di circolo in cotanti capillari, che, non ostante all' accelcramento circolatorio nei tratti del polmone rimasti illesi, non perviene abbastanza di sangue nel ventricolo sinistro.

A questi si aggiungono di necessità quei fenomeni che denotano il difficultato vuotamento del destro ventricolo, e l' impedito versarsi del sangue venoso nel destro cuore, di già ripiono. Le guancie, e, cosa inesplicabile, l' una principalmente, sono segnate da un rossore cupo, saturo, a contorni marcatissimi, ed anco assumono, come le labbra, un coloramento violetto od azzurrognolo.

La cefalea, che noi già vedemmo accompagnare la pneumonia dalla sua prima invasione, si aumenta per l' ordinario, aumentandosi la febbre, durante tutto lo stadio dell'incremento, ed infierisce in tutta la sua veemenza, allorchè sonosi sviluppate stasi considerevoli nel sistema venoso. E con essa è quasi sempre congiunta una continuata insonnia, oppure il sonno è disturbato da sogni; e negli individui un po' irritabili sorgono anco leggeri delirii, sintomi che derivano dall' impedito vuotamento delle vene cerebrali, ma che da sè soli non additano mai ad un' affezione del cervello complicante la pneumonite.

Anco se non sorgono complicazioni negli organi gastrici, la lingua rimane impaniata, anzi non di rado manifesta una tendenza a farsi secca, l'appetito manca del tutto, la sete è aumentata, l'alvo per lo più chiuso. In molti casi di pneumonia si sviluppa, al secondo od al terzo giorno, un' eruzione erpetica sulle labbra, più di rado sul naso, sulle guancie, sulle palpebre: ed anzi l' eruzione di vescichette, piene di un fluido trasparente, può, in casi dubbii avere un valore diagnostico, imperocchè l' accennata eruzione è frequentissima nella pneumonite, mentre che nel tifo non venne quasi mai osservata.

Impedito che sia il reflusso del sangue dal fegato, i vasi ribocc-canti di sangue possono provocare un' evidente ingrandimento del viscere stesso, ed in rari casi difficultare il flusso della bile dalle cellule epatiche e dai vasi biliari. Poichè vene epatiche s' incrociano nel loro decorso con condotti biliari, può avvenire, che essendo le dette vene di soverchio riempiute comprimano i condotti biliari mettendo con ciò un ostacolo al corso della bile. Questo ostacolo non verrà superato ne non quando la bile raccolta eserciti nel suo condotto una pressione eguale a quella che il sangue esercita sul vaso venoso.

Per questo modo si può spiegare il perchè si vedono sorgere sì nelle pneumoniti che nelle malattie cardiache il coloramento giallognolo della cute e della sclerotica, i sintomi adunque di una moderata stasi e di riassorbimento biliare, mentre che le feci colorite dimostrano non essere posto un impedimento assoluto al flusso della bile negli intestini. Questa leggera itterizia non può venir considerata come nna essenziale complicazione della pneumonia, e modifica appena il corso di questa, onde deve essere distinta da quella forma che, essendo sintomo d'un catarro gastro-duodenale, raggiunge un alto grado d' intensità, e cangia essenzialmente il quadro fenomenologico della malattia primitiva (1).

Per quanto concerne la secrezione urinaria, diremo che, siccome in ogni violenta febbre, non ostante l'apparente secchezza della cute, vi ha sempre non pertanto un aumento nella traspirazione, così l' urina è parca, concentrata, bruna; i prodotti azotati della metamorfosi organica sono considerevolmente aumentati. Ammalati che soffrono di pneumonite, e che si cibano di sostanze del tutto inazotate, emettono un' orina che contiene altrettanto di principii azotati, quanti se ne trovano in quella d'un uomo che esclusivamente si nutre di carne e di uova. Noi stessi riscontrammo nell'urina di pneumonici, raccolta per 24 ore, 40 gramme di urea, mentre che nello stesso fluido di alcuni de' nostri studenti che presero lo stesso cibo, non se ne trovarono che 13-15 grammi in 24 ore, e ciò dimostra con quanta accresciuta celerità si compia la metamorfosi organica nelle pneumonie, il che è reso ancor più evidente dalla grande diminuzione di peso che si riscontra negli ammalati dopo superata la malattia. Molto di frequente l'orina tosto che si raffred-

(1) Sulla possibilità dell' insorgenza dell'itterizia nella pneumonia per grave policolia, parleremo trattando delle malattie epatiche.

da, s' intorbida per la deposizione di urati, ma questo fenomeno dipende piuttosto dalla concentrazione e dalla piccola proporzione d' acqua, la quale non basta, ad una bassa temperatura, a ritener sciolti quei sali, che da una formazione eccessivamente aumentata dei medesimi (1). Riscaldando un po' l' orina, i sali si sciolgono e l' intorbidamento scompare.

Mentre che le sostanze azotate sono per tal modo aumentate nell' orina, i sali anorganici, e nominatamente i cloruri, sono diminuiti, e, giunta l' essudazione al suo apice, mancano del tutto. Se prima si renda un po' acida l'orina, e poi vi si aggiungano alcune goccie di una soluzione di nitrato di argento, non si osserverà che poco o nulla di quell' intorbidamento che per la formazione di cloruro d' argento, è così spiccato nell' orina di individui sani. Non si deve però obliare che una gran parte del sal culinare dell' orina deriva dal cibarsi di vivande condite con questi sali; così la sola dieta che i pneumonici sono obbligati di osservare basterebbe a spiegare questo fatto. Ma siccome negli animali, che, per via d' esperimento, si tengono senza cibo, *i cloruri* non ispariscono mai del tutto dall' orina, così si può ammettere che sorgendo questo fenomeno, la parte dei detti sali che deriva dalla metamorfosi organica, venga separata assieme all'essudato pneumonico.

Tosto che nei vasi renali sia sopraggiunta una stasi considerevole, l'orina manifesta molte vestigia di albume, le quali però non bastano per poter ragionevolmente ammettere una complicazione con malattia del Bright.

Senza voler qui trattare delle cause dell' albuminuria in generale, ci permettiamo di osservare che se dietro la legatura delle vene renali si manifesta sempre una così intensa albuminuria, è facile il comprendere come, impedito che sia il vuotamento delle vene renali, si produca un leggiero grado dell' anzidetta affezione. La pelle infine dei pneumonici, la quale in principio della malattia è per lo più secca e ruvida, si fa già nei primi giorni madida, e si copre perfino non di rado di un abbondante sudore, senza però che l' ammalato ne risenta un essenziale sollievo.

(1) A priori si dovrebbe credere che la formazione dell' acido urico sia aumentata più che all' ordinario, perchè la quantità di ossigeno introdotta nel corpo è diminuita, mentre nello stesso tempo è accelerata la metamorfosi delle sostanze organiche. Da ciò si potrebbe dedurre che quei prodotti di trasformazione venissero espulsi dal corpo in un grado inferiore di ossidazione, sotto la forma adunque di acido urico.

Lo stadio dell'incremento che noi fin qui descrivemmo ha una durata variabile: nè passa a poco a poco allo stadio del decremento, ma questo passaggio si fa in modo così rapido, come non lo si avverte in altra malattia. Dopo che la pneumonite prima dell'incominciare del 3.°, del 5.°, del 7.°, di rado del 9.° giorno, raggiunse, come lo si può verificare collo stetoscopio alla mano, la sua maggiore estensione, dopo che la temperatura pervenne al suo più alto grado, dopo che il polso arrivò alla sua massima frequenza, dopo che lo stato dell'ammalato, per la grande dispnea e per le gravi sofferenze generali, parve dover incutere i più serii timori, s'abbassa la temperatura nel corso d'una notte in modo considerevolo, nelle stesse proporzioni diminuisce la frequenza del polso, una sensazione di gran benessere sorge in luogo delle gravi sofferenze generali: la dispnea diminuisce, o scompare del tutto. In casi non rari la temperatura ed il polso si fanno in 24 o 36 ore del tutto normali, l'euforia è completa, l'ammalato dorme bene e chiede di mangiare. La convalescenza di frequente s'inizia da questo punto, o durante questa la temperatura non di rado si abbassa al di sotto del normale, e noi vediamo il polso rallentarsi fino alle 40 battute al minuto, senza che si abbia propinato un grano di digitale. L'escreato, dal quale il sangue si dilegua ora a poco a poco, ora tutto ad un tratto, si fa, durante lo scioglimento della pneumonite, più copioso, ma di rado al punto che si possa credere che la maggior parte dell'essudato venga per questa via allontanata, anzi, giudicando dalla complessiva quantità degli sputi, si deve ammettere che la minor parte dell'essudato viene espulsa, la maggiore invece riassorbita. Simultaneamente col sangue perdono gli sputi la loro viscidità e trasparenza, si sciolgono più facilmente e si fanno giallognoli — *sputi concotti.* — Il loro coloramento giallognolo dipende dall'esservi commiste giovani cellule, che manifestano più o meno chiaramente vestigia di degenerazione adiposa. Nell'escreato si trovano i corpuscoli del pus, di struttura granellosa appena marcata, cellule riempite di goccioline d'adipe, cellule adipose, mucchj di nuclooli, molecole libere d'adipe, ed un numero più o meno grande di cellule pigmentate. Ben tosto, compiuta che sia l'infiltrazione, comincia il riassorbimento; però quasi sempre passano settimane prima che, mediante l'ascoltazione o la percussione si possa stabilire essersi del tutto dileguato l'infiltramento pneumonico.

Un grandissimo numero di pneumonie, sorte in soggetti prima

sani, decorrono nell'anzidetto modo, anzi v' hanno poche malattie, ad eccezione delle miasmatiche, in cui i sintomi e decorso nei varj ammalati abbiano una rassomiglianza così spiccata come nelle pneumonie. Se ora di bel nuovo si fermò l'attenzione su questo decorso, così evidentemente ciclico delle pneumoniti, ciò dipende dal fatto che a' tempi passati si usava nn così energico metodo di cura, che si sturbava il naturale andamento del male. Ricordiamoci che non molto tempo fa era reputato un delitto di trattare una pneumonite senza uno od anzi senza parecchi salassi. — In alcuni casi la malattia fa bensì al quinto od al settimo giorno una remissione, ma i sintomi febbrili non si dileguano del tutto, anzi la febbre fa già nel prossimo dì una esacerbazione, mentre che l'infiltrazione si diffonde, la temperatura cutanea s' innalza fino al 40-41 C. ed il polso ha la frequenza di più di 120 battute al minuto. L'enorme essudazione, la quale dietro il confronto fatto d'un pelmone sano con uno infiltrato da essudato pneumonico, noi possiamo valutare per lo meno a tre libbre; l' esaurimento vitale, a cui conduce l'intensità della febbre, prestano sì a questa, nonchè allo stato generale, un carattere adinamico; il polso si fa piccolo, molle, e di spesso irregolare, gli occhi perdono ogni splendore e s' infossano, poichè l' adipe ed i fluidi sono stati riassorbiti dal tessuto cellulare delle orbite, la lingua si fa del tutto secca e crostosa, le funzioni intellettuali sono turbate, l' ammalato è ora apatico, ora eccitato, ora perfino in preda ad nn furioso delirio in modo che appena si può tenerlo in letto; la malattia, come dicono i profani, si è fatta nervosa. Se l' ammalato non fu prima affievolito con salassi, e se viene ora razionalmente trattato, la malattia, giunta anche a questo punto, passa, e talvolta con rapidità eguale a quella più sopra descritta, all'undecimo od al decimoterzo giorno, allo stato di guarigione, benchè la convalescenza sia in questi casi ben più lenta.

Fenomeni simili agli ora descritti accompagnano il passaggio dell' epatizzazione rossa allo stadio d' infiltrazione purulenta, se non che in questo caso sorgono i sintomi dell' adinamia, senza che v' abbia diffusione del processo pneumonico. Anco in questi casi, al quinto od al settimo giorno, si esacerba la febbre, il polso si fa piccolo e frequentissimo, la mucosa buccale viscida o secca, il volto perde il suo turgore, l' ammalato delira o si fa sonnacchioso, la temperatura cutanea si eleva di molto nelle ore vespertine, e talvolta sorgono brividi leggieri: l' escreato è più abbondante e contiene una gran quantità di cellule colpite da degenerazione adipo-

sa. Come si può comprendere non havvi che l' ascoltazione che possa decidere se in queste condizioni si tratti o di una recrudescenza della pneumonia, o del passaggio di questa al suo terzo stadio.

Se la pneumonite colpisce vecchi od individui marasmatici, non è necessario che l'affezione si protragga lungamente o prenda l' esito d' infiltrazione purulenta per provocare sintomi di adinamia, anzi questi sorgono così per tempo e seguono così da vicino i primi brividi e l' invasione della febbre, che i fenomeni di lesa funzione polmonale sono mascherati dai sintomi gravissimi dell'astenia. Come vedemmo, siffatti ammalati spesso non si lamentano di dolore, tossono o poco o nulla, non hanno sputi patognonomici, e la frequenza del respiro viene spiegata colla febbre, per cui se il medico si lascia ingannare dall' esterno quadro fenomenologico il quale ha per certo una maggior rassomiglianza con un tifo, che non con una pneumonite di soggetti adulti o vigorosi, e non esamina il torace con tutta attenzione, l' ammalato muore, ed in molti casi la morte viene attribuita ad un grippo nervoso, ad una febbre mucosa, o ad una febbre gastro-nervosa. Si abbia perciò bene in mente quel *primo ed unico attacco* di febbre a freddo, il quale non manca mai in questi ammalati e con cui non s' inizia giammai un tifo.

Anco in soggetti dapprima sani e robusti può svilupparsi nei primi giorni del male una febbre astenica, e questa deriva dalla non rara complicazione della pneumonia con *catarro acuto dello stomaco e degli intestini* e principalmente se questo si diffonde fino al condotto coledoco, producendo con ciò stasi biliare o riassorbimento di bile. Non mancano ben è vero, in questi casi, a principio della malattia, nè i dolori, nè la tosse, nè gli sputi pneumonici, ma la lingua fortemente invischiata, il ventre tumido, il vomito protratto, e più ancora la diarrea acquosa, nonchè il coloramento giallognolò della cute o della sclerotica velano in qualche modo il quadro fenomenologico, e producono un grande spossamento dell' ammalato. Ben tosto il polso manifesta una grande frequenza, la temperatura è elevata in modo straordinario, e non va a lungo che anco in questi casi si manifestano tutti i sintomi d' una febbre astenica, lingua secca, cioè, perturbamento delle funzioni cerebrali ecc. ecc.

L' apparato fenomenologico della pneumonia subisce inoltre alcune modificazioni particolari, allorchè, come avviene di frequente, colpisce i beoni. Non di rado da principio si crede di

aver a fare col *delirium tremens*, imperocchè i fenomeni di turbata funzione cerebrale sono così pronunciati, da mascherare affatto i sintomi dell'affezione polmonare. Cotesti ammalati sono così inquieti che solo a forza si mantengono nel loro letto; parlano senza interruzione, sono di sovente di buonissimo umore; credono di godere di ottima salute, ed hanno quelle allucinazioni e quei delirj che sorgono nei beoni, cui di repente si sottrasse l'acquavita: essi vedono nel loro delirio piccoli vermi, piccole bestiole, pizzicano e stiracchiano di continuo la coperta del letto, e sono occupati indefessamente a non so qual loro lavoro. E se anco un siffatto ammalato non ha nè tosse nè escreato, se anco non si lamenta di dolore, lo si ascolti non per tanto con grande accuratezza, principalmente se febbricita; più d' uno di questi ammalati morì in camicia di forza, dichiarato solo affetto di *delirium tremens*, mentre che la sezione cadaverica mostrò l' esistenza d' una pneumonite. Durante l' ulteriore corso del morbo i fenomeni si modificano; anco in questi casi sorgono i sintomi di adinamia che sopra descrivemmo; il polso si fa piccolo e frequentissimo, la cute è coperta di sudore, (iniziata paralisi dei muscoli cutanei) si odono sul torace grossi rantoli, (iniziata paralisi dei muscoli bronchiali) la lingua si dissecca ecc. ecc.

In quanto agli esiti della pneumonia, noi vedemmo come questa giunga rapidamente a perfetta guarigione allorchè l' essudato, compiuta che sia l' epatizzazione, venga fluidificato e riassorbito. Anco nello stadio dell' infiltrazione purulenta può avvenire una completa guarigione, solo gli ammalati, esauriti da lunga febbre, non si rimettono che lentamente, e ciò avviene in tutte le forme in cui gli ammalati guariscono, non ostante alla febbre astenica, sviluppatasi nel decorso di pneumonie protratte.

Un esito letale sorge nel primo e nel secondo stadio principalmente per ciò che l' iperemia e l' edema collaterale rendono inette alla respirazione anco le cellule polmonari risparmiate dal processo pneumonico: la morte avviene assai più di rado per eccessiva diffusione dell' infiltrazione. La dispnea arrivata al suo più alto grado, sputi abbondanti, spumosi e fluidi, rantoli umidi nei tratti non infiammati del polmone, repentino affievolimento delle forze, sonnolenza, vomito, estremità fredde, questi sono i sintomi di una respirazione incompleta, e dell' imminente pericolo dell' avvelenamento per acido carbonico. Se l' ammalato non vien tosto soccorso, la paralisi progredisce, e sopraggiunge la morte con sintomi di

edema polmonare e di paralisi dei bronchi — apoplessia polmonare. —

Più di rado la pneumonite passa ad un esito letale nello stadio della epatizzazione, per ostacolo posto al vuotamento delle vene cerebrali, e per un trasudamento sieroso dalle vene stesse. La cianosi sola del volto non deve far temere una condizione consimile nel cervello; nè la cefalea, nè i delirj bastano a giustificare od accrescere questi timori e comandare imperiosamente quella energica terapia indicata da sì gravi emergenze. Ma se l'ammalato si fa sonnacchioso, se si può derivare questa sonnolenza da impedita respirazione, se sorgono formicolio ed intormentimento alle estremità, contrazioni e paralisi passeggiere, in allora non v' ha dubbio che sovrasti il pericolo d' una compressione cerebrale, che da vicino minaccia la vita. E se i detti sintomi non si dileguano, sorge uno stato come di sopore, ed infine la morte sotto fenomeni d' apoplessia.

In un terzo modo, e questo è il più frequente, la pneumonia conduce a morte allo stadio di epatizzazione rossa; essa cioè si fa letale per l' esaurimento delle forze. La morte adunque sopraggiunge quando la malattia colpisce soggetti marasmatici e vecchi, a' quali anco pneumonie poco diffuse riescono di sommo pericolo; e quando coglie beoni, il cui sistema nervoso per funzionare normalmente ha bisogno di forti eccitanti; che tremano finchè non bevono acquavite, ed in cui la privazione di questi stimoli e la debolezza che deriva dalla febbre, determinano astenia ed infine paralisi; e quando sorgono complicazioni di catarro intestinale ed itterizia ad accelerare l' esaurimento vitale; e quando infine attacca individui da prima sani e vigorosi, ma le cui forze vengono esaurite per la persistenza della febbre concomitante alla pneumonia protratta, e per l' enorme essudazione pneumonica. In tutti questi casi il perturbamento delle facoltà intellettuali arriva fino al grado di completo smarrimento dei sensi; il polso si fa sempre più piccolo; la pelle si copre di un sudore viscido, ed anco in questi casi gli ammalati soccombono ad un' iperemia passiva, ad un edema passivo, ad un' apoplessia polmonare.

Sotto identici sintomi avviene la morte allorchè al terzo stadio, a quello cioè d' infiltrazione purulenta, mancano all' ammalato le forze per superare la lunga malattia e l' intensità della febbre.

Come dicemmo al § 2, agli esiti più rari della pneumonia ap

partione la formazione d'ascessi, la cui esistenza in allora soltanto si può diagnosticare, quando che i segni fisici giungono a dimostrare la presenza d' una grande cavità nel polmone. Ma se i leggieri brividi che accompagnano l' infiltrazione purulenta diventano decisi vespertini attacchi di febbre a freddo, se l'ammalato espettora una enorme quantità di escreato bigio-giallognolo, più o meno pigmentato, se in esso col microscopio si trovano fibre elastiche così coordinate come lo sono intorno allo cellule polmonari, in allora si può con tutta probabilità diagnosticare un ascesso polmonare, ben inteso sempre che tutti questi sintomi seguano immediatamente ai fenomeni d' una pneumonia acuta.

Se l'ascesso polmonare è causa di morte, questa succede sotto ai fenomoni che sorgono anco allora cho allo stadio dell' infiltrazione purulenta è minacciata la vita. Se l' ascesso guarisce, l' escreato perde tanto più del suo colorito bigio, quanto più è completata la capsula di tessuto cellulare che rinchiude la caverna; esso si fa giallognolo: e se la caverna a poco a poco si chiude, l' escreato cessa del tutto. Se persiste per qualche tempo una caverna tappezzata da una membrana piogenica, e contornata da un tessuto calloso, questa determina gli stessi sintomi, ha lo stesso decorso, arreca gli stessi pericoli delle caverne bronchectasiache, delle quali tenemmo parola al Cap. XI. La neoformazione di tessuto cellulare od il contrarsi di esso nei contorni della caverna, determina quell' infossamento del torace del quale più sotto tratteremo.

L' esito più raro della pneumonia è quello in gangrena; questa si manifesta oltrechè por un enorme spossamento, anco per l' espulsione d' un escreato nero-bigio fetido. Anco in quosto caso ci possono essere segni fisici che valgono a dimostrare l' esistenza d' una caverna. *(V. il Cap. XIII).*

La metamorfosi in infiltrazione tubercolare non avviene soltanto in pneumoniti di individui che hanno antichi depositi tubercolosi nel polmone, ma anco in soggetti dapprima sani, o nominatamente negli enfisematici, se questi ammalino di pneumonite cruposa, il che però non avviene di frequente.

In questi casi la febbre si modera bensì nel giorno critico, ma non si dilegua del tutto come avviene quando la pneumonia si risolve; gli ammalati non si rimettono, ma hanno sempre un po'di tosse o di dispnea: verso sera il polso si accelera, e colla percussione ed ascoltazione si scuopre continuarsi l' addensamen-

to del parenchima polmonare. Dopo alcun tempo l' infiltramento si fonde, e si formano vaste distruzioni del polmone, fenomeni nei cui particolari entreremo parlando della tubercolosi infiltrata.

Per quanto concerne l' esito della pneumonite cruposa in induramento, in cirrosi polmonare, vedi il cap. XI.

Sintomi fisici della pneumonia crupale.

Per quanto concerne l' *aspetto*, il torace non si scosta dalla forma normale: ma bensì non di rado si osserva che sono modificati i movimenti respiratorj, che l' un lato si dilata bene, l' altro invece pochissimo, ed essendo infiltrati ambo i lobi inferiori, gli ammalati respirano dilatando quasi soltanto la parte superiore del torace: il ventre non si muove imperocchè il diaframma non si contrae *(tipo costale)*. A controllo però dei movimenti respiratorj, egli è sempre da consigliarsi di soprapporre le mani al torace.

Mediante la *palpazione* si percepisce un rinforzato impulso cardiaco al *sito normale*, e ciò è importante per distinguere l' affezione in discorso dalla pleurite sinistra. Già durante l' ingorgo o più ancora durante lo stadio della epatizzazione rossa, si può avvertire, come, parlando l' ammalato, il torace venga posto in vibrazioni più forti e più chiaramente percettibili — il *fremito toracico* è rinforzato. Ogni qualvolta la superficie interna del torace si troverà a contatto con qualche porzione di tessuto polmonare che abbia smarrita la normale sua elasticità, cesserà pur anco quella specie di trazione cui soggiacciono le pareti toraciche per opera dei polmoni, trazione che ha per effetto una differenza nella pressione esistente da un canto sulla superficie esterna, dall' altro sulla superficie interna del torace. Questa differenza risulta da ciò che sulla superficie esterna la pressione è esercitata dall' aria atmosferica, sull' interna dall' aria atmosferica bensì, ma scemata dalla tensione elastica dei polmoni. Spenta l' elasticità di quest' organo in qualche punto che sia addossato alle pareti toraciche, cessata codesta trazione dei polmoni, si avranno in allora le condizioni atte ad agevolare le vibrazioni del torace. Da ciò dipende l' essere rinforzato il fremito toracico nello stadio dell' ingorgo, fenomeno da noi costantemente riscontrato. Ma questo fremito toracico si rinforza vieppiù nello stadio dell' epatizzazione: anco in questa condizione il polmone perdette la sua elasticità e le vibrazioni, che le corde vocali comunicano all' aria contenuta nella trachea e nei bronchi, giungono nella loro interezza alla

parete toracica; poichè allora non si diffondono per mezzi diversi (aria, parete della cellula polmonare, e poi di nuovo aria e parete della detta cellula) ma si propagano per mezzo del parenchima addensato. Se i bronchi durante la risoluzione della pneumonite, od al suo terzo stadio, sono otturati da materia, le onde sonore non possono pervenire alla parete toracica: in questi rari casi il fremito toracico è od affievolito o manca del tutto.

La percussione dà nello stadio dell' ingorgo un suono talvolta *squisitamente timpanitico.* Il polmone nel suo stato normale è per la sua elasticità come una vescica che viene a forza dilatata, il suono che da essa ricaviamo, non è timpanitico — il polmone durante l' ingorgo si comporta come una vescica da cui si lascia evadere una parte dell' aria — le pareti delle vescichette polmonari, perduta che abbiano la loro elasticità non vengono fortemente tese dal loro contenuto, ed il suono della percussione si fa timpanitico. — Quando poi si compie l' epatizzazione, il suono si fa muto e vuoto, ma ben inteso soltanto nel caso in cui il punto epatizzato sia immediatamente addossato al torace. *Traube* disegna molto felicemente queste differenze cogli appellativi *poco intenso ed alto.* La mutezza, la poca intensità si produce da ciò che mediante la percussione il torace non vi[illegible] che difficilmente scosso, imperocchè addossato ad esso v' ha un pezzo di polmone compatto, che serve quasi di spegnitojo. (1)

Il suono vuoto od alto si produce da ciò che nel torace la quantità d' aria è scemata, e che il numero delle oscillazioni è aumentato. Noi non vogliamo qui discutere per qual modo il suono della percussione si faccia vuoto ed alto, vogliamo soltanto fermare l' attenzione dei nostri lettori sovra un fatto analogo, e questo si è che percuotendo lo stomaco ed il crasso si ottiene un suono pieno e profondo, dall' intestino tenue invece un suono chiaro e vuoto. Perfino pneumonie molto diffuse nello stadio dell' epatizzazione, se sorgono nel pedicello o nel centro del polmone, non modificano il suono della percussione.

---

(1) Siano le vibrazioni del torace o quelle del parenchima, o quelle dell'aria. le cause producenti il suono della percussione. il fatto che il torace non viene scosso che difficilmente, deve rendere meno intenso il suono della percussione. Anco ammettendo siccome efficienti il suono della percussione le due ultime cause nominate, non pertanto il torace dee venir scosso pel primo, per poi poter dal suo canto mettere in vibrazione l' aria ed il parenchima polmonare.

Mediante l'ascoltazione si ode talvolta allo stadio dell'ingorgo invece del soffio vescicolare, un *crepitio*, simile a quello che si ottiene gettando del sale sul fuoco, o stropicciandosi i capelli all' innanzi delle orecchie. Questo crepitio *(râle crépitant di Laennec)* non consiste che in un rantolo, il quale è a finissimo bolle, imperocchè esso si forma nei punti i più ristretti, nelle vesciehette cioè del polmone ed allo estremità bronchiali, ed è nello stesso tempo secco quanto mai, poichè si forma in un fluido molto viscido. Forse esso si produce anco da ciò, che le pareti vescicolari vengono riempiute durante l' espirazione dall' essudato, ed incollate assieme da questo, che como diecemmo è oltremodo viscido, mentrechè durante l' inspirazione vengono violentemente staccate dall' aria che entro vi penetra. Tosto che quello strato dol polmone che si addossa al toraco è completamente infiltrato, sparisce il soffio vescicolare, chè l' aria non può penetrare nelle cellule polmonari. Invece d' esso, si ode la respirazione bronchiale, quel romore di sfregamento cioè, che l'aria produce passando sopra alla trachea ed ai bronchi, che però il parenchima polmonare in istato sano non propaga fino all'orecchio, poichè il continuo avvicendarsi dei mezzi, d'aria cioè e di pareti vescicolari, difficulta la propagazione del suono. Se però fra l'orecchio ed i bronchi maggiori v'ha un mezzo eguale, quel rumoro vien propagato fino all'orecchio, si ode respirazione bronchiale, ma anche allora solo nel caso in cui i bronchi comunichino colla trachea, così che o nuova aria penetri in essi od almono l'aria contenutavi venga posta ad ogni respirazione in movimento, e con ciò in vibrazione. Se la materia adunque ottura i bronchi, come avviene di spesso all' improvviso al terzo stadio della pneumonia, in allora la respirazione bronchiale cessa. — Sotto le medesime condizioni sorge la broncofonia. Se l'ammalato parla, le vibrazioni delle corde vocali si propagano fino alla colonna d'aria contenuta nei bronchi maggiori, ma se havvi fra l'orecchio ed i bronchi maggiori parenchima sano, il quale come vedemmo è un cattivo conduttore del suono, in allora la voce propagata al torace non è più che un indistinto bisbiglio; se invece il parenchima è addensato, si ode la voce rinforzata al *torace*, si produce cioè la *broncofonia*; e se la voce è distintamento articolata, la *pettoriloquia*, o se l' orecchio infine percepisce le succussioni della parete toraciche, si produce la *broncofonia forte*, il che in parte non è altro che il fremito toracico rinvigorito ed avvertito dall' orecchio sovrapposto al torace. Talvolta la voce udita al torace ha un che di nasale e di belante, senza che si possa dare

a questo fenomeno, *all' egofonia*, un'adeguata spiegazione. Sì la broncofonia che la respirazione bronchiale spariscono tosto che i bronchi siano otturati, tosto che sia interrotta la comunicazione della colonna d' aria contenuta nei bronchi con quella che si contiene nella trachea. Allorchè la pneumonia si risolve, si odono rantoli, ed allorchè l'aria penetra di nuovo nei bronchi minori e nelle cellule polmonari, si percepisce talvolta un rantolo a piccolissime bolle, il quale, essendo la materia separata meno viscida e tenace, non è così secco come quel crepitio che si ode durante l' ingorgo, per cui si chiama *crepitatio redux* (rantolo crepitante di ritorno). I rantoli che si formano nei bronchi maggiori possono, date le stesse condizioni, per le quali sorgono respiro bronchiale e broncofonia, commutarsi in rantoli bronchiali consonanti.

I sintomi i quali additano essersi formato nel polmone dietro ascesso o cancrena una cavità maggiore, sono gli stessi che sorgono dietro la formazione di caverne tubercolose; soltanto l'anamnesi può gettare qualche luce sull'origine delle dette cavità. Allorchè durante il decorso d' una pneumonite acuta sorgono il suono metallico della percussione, il respiro anforico, e la risonanza metallica, sulla cui formazione parleremo al capitolo XIV, in allora si può ammettere che il processo pneumonico abbia dato origine ad una caverna.

§ 4. *Diagnosi.*

Le pneumonie, che sorgono in individui robusti e sani vengono pel maggior numero facilmente riconosciute, e solo di rado scambiate con altre affezioni; imperocchè oltre ai sintomi fisici, la febbre, la dispnea, il dolore, la tosse, gli sputi, lasciano appena in dubbio sulla qualità del morbo. Ma nei bambini invece, negli individui male andati di salute, o più nei vecchi, la pneumonite non viene talvolta riconosciuta. Se nei bambini l' affezione in discorso s' inizia con assalto di convulsioni, se la febbre gagliarda è appena accompagnata da tosse, e se inoltre gli ammalati sono tuttora in così tenera età da non poter nè espettorare, nè indicare il sito del dolore, allora si può facilmente incorrere in errore diagnostico. Così vediamo qualificare questi casi di pneumonite per malattie di tutt' altra specie: la dispnea, che opprime i bambini, è sintomo dato dalla febbre; se v' ha diarrea il male è una delle ordinarie febbri di dentizione con irritazione infiammatoria della mucosa inte-

stinale, e se l' alvo è chiuso si diagnostica un idrocefalo. Perciò se i bambini sono côlti da febbre intensa, se questa è accompagnata da respirazione accelerata, non si tralasci di ricorrere allo stetoscopio, col mezzo del quale soltanto si possono evitare gli indicati errori. — Dal confondere, come pertanto talvolta avviene, la pneumonite dei vecchi o d' individui intristiti, col tifo, ci garantisce il non rinvenire la solita tumefazione della milza, nonchè la mancanza dell' esantema — roseola, — e della sensibilità alla regione ileo-cecale, l' annunciarsi la malattia con un solo ed unico assalto di febbre a freddo, — e più di ogni altra cosa l' esame fisico del torace.

Del modo di distinguere la pneumonite dalla pleurite, parleremo quando avremo trattato dei sintomi e del decorso della pleurite.

Per quanto importante e vantaggioso sia l' esame fisico del torace per istabilire la diagnosi della pneumonite, esso non basta che a dimostrare l'esistenza di una infiltrazione, ed il riempimento delle vescichette polmonari: in quanto poi al carattero, all' indole, di questa infiltrazione, questo non si può dedurre, che dall' anamnesi.

§ 5. *Prognosi.*

Il pronostico dipende in primo luogo dalla diffusione del processo. Si ritiene a ragione essere la pneumonite doppia fra tutte la più fatale.

La prognosi dipende ancor più dalla febbre concomitante, chè vediamo essere l' esaurimento delle forze, od infino la paralisi generale, nel maggior numero dei casi, la cagione dell'esito letale. Una temperatura inalzata fino a 41° C., un polso accelerato fino oltre alle 120 battuto al minuto, rendono la prognosi infausta. Da ciò deriva la prognosi infausta della pneumonite nei piccoli bambini, nei vecchj, nei soggetti cachettici, nelle persone anemiche, nei beoni.

Le complicazioni della pneumonite con tubercolosi, malattie cardiache, malattia del Bright, non che il sopraggiungere di endopericardite incutono a ragione i più serj timori, e fanno presagire un esito infausto.

Fra i singoli sintomi è l' escreato quello cui si può attaccare un certo valore per la prognosi. Se a principio del male la mancanza dell' escreato è un sintomo sfavorevole, non migliore al certo è

l'apparizione di sputi molto oscuri, rosso bruni — brodo di prugne — imperocchè questi additano una mala nutrizione, una fragilità dei capillari dei polmoni, e per lo più una cachessia dell'ammalato. Sputi molto abbondanti, fluidi, edematosi, sono di cattivo augurio. Se durante la risoluzione della pneumonia gli sputi sono parchi, ma la mutezza del suono si va dileguando, questo fenomeno non ha per sè certa importanza: la mancanza dell'escreato, con simultanea insorgenza di grossi rantoli al petto, è segno di paralisi dei bronchi, di edema del polmone, di un prossimo fine.

A principio della malattia i delirj non sono di cattivo presagio, poichè dipendenti dalla pervortita nutrizione del cervello. Ad epoca più avanzata accompagnano essi così di frequente l'esaurimento vitale, che persistendo o facendosi più intensi, possono essere considerati come sintomi di adinamia, ed annunciare una condizione assai grave e pericolosa. E questo sia pur detto anco per quel complesso sintomatologico, che per ordinario si disegnò col nome di stato nervoso della malattia: noi già avvertimmo altrove come il sopore, le contrazioni e le paralisi passeggiere siano sintomi che annunciano imminente pericolo.

La prognosi dipende infine dagli esiti che prese la pneumonia. L'esito in infiltrazione purulenta è assai più sfavorevole di quello che sia la fluidificazione dell'essudato, ed il suo riassorbimento nello stadio dell'epatizzazione.—Gli esiti della pneumonite in ascesso, in cancrena, in tubercolizzazione dell'essudato rendono, progressivamente sempre più infausta la prognosi.

§ 6. *Terapia.*

Poichè quasi tutte le pneumonie devono la loro origine ad influenze sconosciute cosmiche o telluriche, così nel maggior numero dei casi noi non possiamo soddisfare alle esigenze della *indicatio causalis.* Anzi sarebbe assai sconveniente trattare diaforeticamente un ammalato di pneumonia, nell'idea, che egli infreddandosi, abbia contratta la malattia.

Per quanto concerne l'*indicatio morbi* non deesi in primo luogo porre in oblio che la pneumonia ha un decorso così evidentemente ciclico quanto qualsiasi altra malattia; che lasciata a sè stessa, non va incontro, trattandosi di uomini vigorosi, a complicazioni di sorte, e che sorgendo con moderata intensità, finisce quasi sempre con guarigione. Questo fatto non è da gran tempo

conosciuto; alla così detta cura aspettativa della scuola viennese, ed ai successi ottenuti dalla omeopatia, siamo debitori di questa preziosa esperienza, dalla quale dobbiamo desumere la seguente regola: la pneumonia per sè richiede tampoco un trattamento terapeutico quanto la resipola, il vajuolo, il morbillo ed altre malattie a decorso ciclico, semprechè le anzidette affezioni attacchino uomini da prima sani, e decorrano senza complicazioni e con moderata intensità. Egli è dimostrato che una terapia molto energica ha una sfavorevole influenza sul decorso del morbo, a meno che questo procedere così energico non sia addimandato da particolari fenomeni sorti durante la malattia. E questo sia detto specialmente pei salassi. *Dietl* ha per certo ragione se sostiene, che le pneumonie trattate con salassi finiscono colla morte, più di frequente di quelle in cui non si salassò: ma egli ha ragione soltanto se mette a confronto i casi in cui si salassò senza attendere una particolare indicazione, o solo perchè si trattava di una pneumonia, con quelli in cui non si aprì punto la vena. I suoi risultamenti clinici sarebbero stati anco più favorevoli, se egli avesse praticato il salasso, *non in causa*, ma ad onta alla pneumonia, se egli avesse aperta la vena ogni qual volta la vita fosse stata minacciata da un'intensa iperemia collaterale, da sintomi di compressione cerebrale, ecc. ecc. Non pertanto noi vorremmo sapere una persona a noi cara, ed ammalata di pneumonia, affidata piuttosto alle mani d' un omeopatico, che a quello d' un medico, che crede aver l' esito della pneumonia sulla punta della lancetta, per quanto noi pure altamente stimiamo il salasso sotto date circostanze, ed in certe determinate emergenze.

Le esperienze di *Dietl* che servono a dimostrare, non essere il salasso uno specifico contro la pneumonia, nè far esso giammai abortire il processo pneumonico, vanno collocate nella stessa categoria degli esperimenti fatti da una scuola del tutto opposta, da quella del *Bouillaud* e di altri partitanti delle *saignées coup sur coup* In fatti, attenendosi al metodo debilitante si dovette salassare così spesso o fin tanto che si toccò, continuando sempre a salassare, il terzo, o il quinto, o il settimo giorno del male, fintanto cioè che si pervenne al termine entro il quale il processo pneumonico chiuse il suo ciclo.

Si segua pure l' una o l' altra delle consuete teorie sulla flogosi, non una neppure in qualche modo favorisce l' idea che il salasso abbia un' azione specifica sulla pneumonia.

Troppo di frequente si pone in oblio un fatto che quotidianamente ci si para dinanzi, che cioè anco la più intensa iperemia non basta per sè sola a dar origine alla pneumonia cruposa e che lo sfiancamento o la dilatazione dei capillari, quali vedemmo sorgere dietro vizj valvulari del cuore sinistro, provocano bensì la splenizzazione del parenchima e l' edema polmonare, ma per sè stessi non sono causa giammai di crup delle cellule polmonari.

Dei sintomi, che addimandano l' uso del salasso nel decorso d' nna pneumonia parleremo nell' *indicatio symptomatica*, ove di ragione dee porsi questa importante questione.

Nel trattamento della pneumonite abbiam fatto largo uso del freddo, e possiamo, coll' appoggio dei numerosi e felicissimi risultati ottenuti, raccomandare questo metodo. Noi facciamo in tutti casi coprire il petto dell' ammalato, e più la parte attaccata, con compresse, immerse prima in acqua fredda, e poi ben spremute: queste compresse vengono cangiate ogni cinque minuti. Per quanto molesto in sè sia questo trattamento, pure quasi in tutti i casi gli ammalati assicurano di sentirsi dopo poche ore di molto sollevati: il dolore, la dispnea, e spesso anco la frequenza del polso si moderano, e talvolta la temperatura si abbassa d' un intero grado. Questa euforia sorprendente si mantiene, negli ammalati così trattati, non di rado durante tutto il decorso della malattia, per modo che l' apparenza esterna lascia appena trapelare la gravezza del male. Anco i parenti dell' ammalato, cui non isfugge questo insperato sollievo, continuano di poi volonterosi in questo metodo di cura, che a loro da principio ripugnava. In singoli, ma ben pochi casi, l' applicazione del freddo non arreca sollievo, ed in allora questo molesto trattamento aumenta le sofferenze degli ammalati in modo così considerevole, che essi si rifiutano a continnarlo; nè noi insistemmo in simili casi nell' ulteriore applicazione del freddo. Nè del pari ascriveremmo al freddo che un' azione palliativa, chè noi non giungemmo mai, in vero, con questo a far abortire una pneumonia, se in molti casi coll' energica e costante applicazione di questo agente non avessimo accorciata la durata della pneumonia ed essenzialmente accelerata la convalescenza. In fatti solo in pochi casi vedemmo protrarsi la crisi della pneumonia al di là del settimo giorno, molte non sorpassarono il quinto, ed un numero straordinario il terzo; anzi le molte volte non mi riuscì di ritenere all'ospitale gli ammalati di pneumonie recenti al di là dell' ottavo giorno.

A ragione il freddo va annoverato fra i più validi antiflogistici nelle infiammazioni di organi esterni; esso ha un'azione immediata astringente sui tessuti rilassati, sui capillari dilatati. Più difficile riesce lo spiegarsi la sua azione nella flogosi di parti che sono separate da pelle, muscoli, ossa, dal punto in cui esso viene applicato; non pertanto le contrazioni dell'utero e dei muscoli intestinali dietro l' applicazione del freddo sul basso ventre dimostrano, come la sua azione si possa propagare fino a parti più profonde, onde a ragione già da gran tempo si lodarono le compresse ghiacciate nelle meningiti, e le compresse fredde nelle peritoniti (*Kiewisch*). Noi non possediamo alcuna esperienza propria sulla azione di ripetuti involti freddi applicati su tutto il corpo come si usano e si raccomandarono dagli idropatici; pure possiamo ammettere a priori, che se anco questi non hanno una diretta influenza sulla flogosi locale, pure debbono moderare la febbre, imperocchè tutto il corpo perde necessariamente più di calore, allorchè da tutta la sua superficie, coperta da un mezzo più freddo, s'irradia una quantità maggiore di calorico.

Tutti gli altri mezzi terapeutici, e tutti gli altri metodi di cura raccomandati contro alla pneumonia, non possono venir da noi considerati come agenti diretti contro la malattia stessa, ma essendo essi addimandati, al pari del salasso, in certe emergenze particolari, valgono, secondo la nostra opinione, a combattere i sintomi soltanto, e non il morbo stesso.

Il salasso non dee venir usato che in questi tre casi: 1. Se la pneumonia attacca un uomo dapprima sano e robusto; il male è di recente data; s' innalza la temperatura al di sopra dei 40° C.; e la frequenza del polso al di là delle 120 battute al minuto: in allora la violenza della febbre minaccia un imminente pericolo, ed un salasso generoso è indicato, poichè in seguito a questo si abbassa la temperatura e si modera il polso. Ma in individui indeboliti e di già anemici, il salasso aumenta il pericolo, adducendo quell' esaurimento di forze che già si produce per la stessa malattia. Se però la febbre è moderata, il salasso non è indicato nemmeno trattandosi di individui dapprima sani e robusti: chè il salasso non basta a far abortire la febbre, essa persiste benchè in grado moderato, e l'ammalato così indebolito corre ora un maggior pericolo di quello cui sottostarebbe avendo una febbre più forte, ma essendo tutt' ora nel pieno suo vigore. 2. Se un edema collaterale, sorto in quei tratti di polmone rimasti liberi dal processo morboso,

minaccia da vicino la vita; in questo caso col salasso si modera la pressione esercitata dal sangue sui vasi rimasti pervii, si scongiura il pericolo d' un trasudamento sieroso nello vescichetto polmonari, si previene quella losione per cui il respiro si fa insufficiente, e si impodisco l' avvelonamento per acido carbonico. Se a principio della pneumonito, la febbro, il dolore, la diffusione del processo pneumonico non bastano da sè soli a spiogare la grando frequenza del respiro, so v' hanno 40-50 respirazioni al minuto, se a ciò si aggiungono sputi sierosi, spumanti, in allora tosto si pratichi un generoso salasso allo scopo di diminuire la massa del sangue, e di moderare la pressiono collaterale. Il salasso è infine indicato 3. allorchè sorgono sintomi di compressiono cerebrale, allorchè non v'hanno soltanto cefalea, delirj, ma bensì soporo, coma, paralisi passeggiere ecc. (Vedi pag. 177).

Le digitale merita una larga applicazione nel trattamento della pneumonito; essa è un febbrifugo, como lo è il salasso, abbassa la temperatura (*Traube*), modera la frequenza del polso, senza estendere, come il salasso, la sua aziono controstimolante su tutto l' organismo; di essa si deve usare nelle pneumonie in cui il polso dà le 100-120 battute al minuto, ma so i battiti del polso non arrivano a questa frequonza, la digitalo non è indicata. Agli infusi di digitale di uno scrup. a mezza dramma in 6 oncie di acqua, si aggiungono i sali medj, nitrato di soda o di potassa. Se questi hanno un qualche influsso nel decorso della pneumonia, questo non si estende che sulla febbre. chè essi non possedono una azione antiflogistica.

A questi mezzi seguono per ordine i vomitivi, il tartaro emetico gr. iv-vj su sei oncie d' acqua, ogni duo oro un cucchiaio, l' ipecacuana, e di poi il veratrino, il chinino, le inalazioni di cloroformio. Con tutti questi mezzi si può riuscire a temperare l' azione cardiaca, ad abbassare la temperatura, a moderare la febbre, ma sarebbe vano l' attendersi da essi una immediata influenza sul perturbamento nutritizio locale del polmone. Per lo passato fu in gran uso il tartaro emetico, ma ora però è caduto in discredito. Degli altri mezzi non si hanno ancora fatte esperienze sufficienti, perchè possano essere introdotti nella pratica privata.

Nel maggior numero dei casi si può far a meno di tutti i mezzi fino ad ora mentovati, o prescrivere una semplice mistura, ad esempio di gomma, di cui si porge una cucchiajata ogni due ore; l' ammalato, tranquillatosi coll' idea che si provvede in qualche

modo al suo stato, viene efficacemente soccorso col simultaneo uso del freddo, mediante il quale la malattia giungo rapidamente ad un felice scioglimento. Quanto più si abbia fisso in mente quali fasi doterminate della pneumonia osigano sole l' applicazione di mezzi terapeutici, tanto più felici saranno i risultati che si otterranno nel trattamento delle pneumonie.

Nell' ulterioro decorso del morbo i sintomi della pneumonia addimandano certi mezzi terapoutici, la cui azione fisiologica è diametralmente opposta a quelli che fin qui descrivemmo. Noi vedemmo come un' enorme essudazione, la persistenza della febbre concomitante la pneumonia, ed anche senza la particolare emergenza di questi due sintomi, la costituzione dell' ammalato indebolito prima ancora che s' inizii la pneumonia, possano produrre un marasmo acuto, uno stato della più alta adinamia; anzi avvertimmo espressamento come il più gran numero di individui, che soccombono ad una pneumonia, muojano per questo esaurimento vitale. Le contrazioni affievolite del cuore danno origine all' edema passivo polmonare e con ciò a nuovi pericoli, l' iniziata paralisi dei muscoli bronchiali difficulta l' espulsione dell' escreato dai bronchi; bisogna adunque propinare gli eccitanti, stimolare il cuore, rendorne più energica l'azione, aumentare la contrattilità dei muscoli bronchiali. Gli eccitanti, per quanto inutili ed inefficaci riescano in molte altre malattie, poichè la loro azione è estremamente fuggevole, possono essere di sommo vantaggio nelle pneumonie, se propinati, allorchè la paralisi s' inizia, poco prima che il processo pneumonico volga al suo fine. Se si porgono grandi dosi di canfora, di muschio, di vino generoso, si riesce per uno spazio di 24 o 36 ore ad invigorire l' azione del cuore, ad opporsi allo sviluppo dell' edema polmonare, e a facilitare l' espettorazione. I fiori di Benzoè a v gr. ogni 1-2 ore sono da raccomandarsi specialmente in questi casi.

Allorchè la febbre, l' accresciuta combustione, minacciano di consumare l'organismo, più degli eccitanti sono indicati quei mezzi che valgono a rimettere nell' organismo le consumate sostanze. In individui indeboliti, non si continui troppo a lungo nella così detta dieta antiflogistica, e si porga, dal momento in cui chiaramente si sviluppò l' astenia, oltre a vino anco brodi sostanziosi, latte ecc. ecc. In questi casi non si dimentichi di usare largamente dei marziali, ed opportuna ci sembra la tintura marziale del Rademacher, mezz' oncia in sei oncie di acqua, ogni due ore un cucchiajo.

Non v' hanno pneumonie in cui si produca nell' organismo quella assoluta difficienza di ferro nel senso del Rademacher (1) ma pure nel decorso di questa malattia v' ha in fatto di spesso depauperamento del sangue, il quale cede all' uso dei ferruginosi, come quel dopauperamento cronico del sangue che sorge nella clorosi ecc. Noi non possiamo porger una spiegazione fisiologica del modo per cui i marziali agiscono così favorevolmente in ogni depauperamento del sangue, sì acuto che cronico. Egli è certo che nelle dette condizioni, prima di usare dei marziali, non solo il ferro, ma anco le sostanze proteiniche, o nominatamente la globulina, sono diminuite nel sanguo, e cho aumentano quando sono presi in certa quantità i ferruginosi. Che poi i preparati ferruginosi abbiano una grande efficacia, non solo nel depauperamento cronico, ma anco nell' acuto, si potrà persuadersi di leggieri se nei casi di essudati pneumonici e pleuritici, e nell' esaurimento vitale cho a questi segue, si userà con larga mano dei preparati marziali. Senza sottoscrivere ai principj teorici della scuola del Rademacher, pure non possiamo mettere in dubbio i grandi risultamenti da questo ottenuti, trattando anco le malattie febbrili acute coi ferruginosi. Se nei vecchi o negli individui marasmatici sorge per tempo uno stato adinamico, l' uso degli eccitanti, d' una dieta sostanziosa, dei marziali, può essere indicato anco nei primi giorni della malattia, o si dovrebbe reputare un grossolano errore, se un medico, riconosciuta col soccorso dello stetoscopio nella pretesa febbre mucosa, nel grippe nervoso, una pneumonia, volesse ora ricorrere ad un trattamonto antiflogistico.

---

(1) I principj terapeutici, svolti nella sua opera dal *Rademacher* (Berlino 1852), sono, rispetto a quelli comunemente seguiti, di una sorprendente novità non solo pei fatti, su cui s' appoggiano, ma anco per la nomenclatura. Abbiamo tradotto « quella assoluta deficienza di ferro » perchè il tradurre *un' affezione di ferro dell' intero organismo*, come sta nell' originale, potrebbe sembrar molto strana a chi non è a giorno delle teorie del citato autore.

Rademacher enumera i sintomi che caratterizzano la così detta affezione di ferro, e sotto questa colloca un gruppo di malattie. Non volendo entrare in questo ginepraio di teorie farmacologiche, diremo soltanto essere questi i preparati marziali, adottati dal Rademacher (vedi volume II, pag. 206-219). 1. Perossido rosso di ferro: 2. carbonato di ferro (*crocus martis aperitivus*); 3. tintura di acetato di ferro (corrisponde all'antica *tintura saturnina od antiphthisica*); 4. Il liquore di ferro muriatico ossidato (*Liquor stypticus*); 5. Il solfato di ferro (*Vitriolum martis*).

N d. T.

Le sottrazioni sanguigne locali, le sanguisughe, le ventose, debbono esser messe in opera in tutti i casi in cui i dolori non si moderano col freddo, o quando questo non venga tollerato, o quando gli ammalati si rifiutano di sottoporsi a questo metodo di cura. Queste deplezioni locali quasi sempre mitigano il dolore, e siccome questo non è soltanto un sintomo molesto, ma anco nello stesso tempo una delle cause di respirazione perturbata, così il mitigarlo od il rimuoverlo può avere una favorevole influenza sul decorso della malattia. Non sono da raccomandarsi gli irritanti cutanei, senapismi e vescicanti, i quali se pure mitigano i dolori, aumentano dall' altro canto la febbre, e riescono per questo modo dannosi.

Se infine gli ammalati sono tormentati da stimolo di tosse e passano notti insonni ed inquiete, l' *indicatio symptomatica* può addimandare l' uso dei narcotici, nè si abbia timore in questi casi, anco persistendo la febbre, di prescrivere alla sera una polvere del Dower.

CAPITOLO X.

Pneumonia catarrale

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Noi già avvertimmo non esistere nelle vescichette polmonari una vera mucosa provvista di glandule mucipare: l' espressione adunque di pneumonia catarrale non è esatta, poichè di affezioni catarrali non si dovrebbe parlare che sulle mucose. Ma il processo del quale ora trattiamo deriva essenzialmente da quelle stesse condizioni da cui si determina la bronchite catarrale — da una aumentata secrezione cioè, e dalla accresciuta formazione di giovani cellule; e la pneumonia catarrale è così costantemente accompagnata da catarro dei bronchi, che può venir considerata come una diffusione di questo processo.

La pneumonia catarrale è quasi sempre *lobulare*, mentre che la pneumonia cruposa si diffonde per lo meno sovra un intero lobo del polmone, ond' è *lobare*. Questa diffusione della bronchite catarrale su singoli lobuli del polmone non avviene che quasi esclusivamente nell' età infantile, in un' età adunque, in cui il crup delle cellule polmonari è altrettanto raro, quanto frequente il crup laringeo. Il maggior numero dei casi di pneumonia dei bambini

consiste in pneumonie lobulari catarrali. Quanto più il catarro si propaga fino ai più minuti bronchi, tanto più facilmente si diffonde fino alle cellule polmonari, ond' è che la così detta bronchite capillare ed il catarro diffuso, quale sorge nel primo stadio della pertosse, sono le cause le più frequenti della pneumonite catarrale. Di sovente la pneumonite catarrale forma una complicazione dell'atelectasia, e questa iperemia e l' aumentata trasudazione nelle cellule polmonari vengono nel seguente modo spiegate: se l'aria non può più penetrare nelle vescichette polmonari, e se il torace viene nullameno dilatato, il sangue dee venire pompato nei tratti addensati del polmone, ed il siero filtrare nel lume delle cellule polmonari (*Mendelsohn*).

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Di frequente si confuse l' atelectasia colla pneumonia catarrale; ed infatti, siccome in quest' affezione, inciso il polmone, la superficie ottenuta non offre un aspetto granelloso, a principio della malattia può riuscire difficile il distinguere l'addensamento del tessuto proveniente da atelectasia delle cellule polmonari, da quello che produeesi pel riempimento delle stesse con un fluido. Nel principio della pneumonite catarrale i punti azzurrognoli non istanno, come gli atelectasiaci, al disotto del livello della superficie polmonare, sono umidi, e non si possono che incompletamente insufflare. Più facile a comprendersi riesce la condizione anatomico-patologica, allorchè la formazione di cellule si aumenta, e che la metamorfosi adiposa colpisce le cellule ammucchiate nelle vescichette polmonari: per questi mutamenti il muco si fa sempre più denso e puriforme, i lobuli ammalati appariscono scolorati, giallognoli, ed assumono l'aspetto di granulazioni della grandezza d' un grano di miglio, che esternamente rassomigliano a tubercoli gialli. Incise trasversalmente, si conosce non essere queste granulazioni solide, ma bensì riempiute d' un fluido particolare.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

L' apparato fenomenologico, quale si manifesta nella bronchite capillare, non si cangia, se il processo si diffonde alle cellule polmonari, ond' è che la malattia non può essere diagnosticata con sicurezza. Nè l' esame fisico ci porge un certo ajuto, impe-

rocchè non vengono mai addensati tratti così estesi di parenchima polmonare, da modificare il suono della percussione, o provocare respirazione bronchiale. Ma quando s' abbia diagnosticato una estesa atelectasia acquisita, nè si riesca a rendere pervio all' aria il polmone avvizzito, si può, dopo il decorso di parecchie settimane, stabilire quasi con certezza che è sopraggiunta una pneumonia catarrale.

§ 4. *Terapia.*

Il trattamento della pneumonia catarrale coincide con quello della bronchite capillare e della atelectasia. Sono da raccomandarsi i ripetuti vomitivi.

CAPITOLO XI.

Pneumonia interstiziale — Cirrosi del polmone. Bronchectasia sacciforme.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Il polmone in istato sano contiene soltanto poco di tessuto unitivo, il quale in parte, assieme alle numerose fibre elastiche, contribuisce alla formazione delle cellule polmonari, in parte fra sè unisce i singoli loboli polmonari, in parte appartiene ai vasi. In un gran numero di casi troviamo, in luogo di quelle vestigie di tessuto unitivo, estese porzioni del polmone convertite in un tessuto calloso e fibroso. Egli è perciò che si può disegnare questa condizione anatomica collo stesso nome con cui si indica quella enorme formazione di tessuto unitivo, ed al suo contrarsi in un tessuto calloso tendineo-fibrinoso, nel fegato. Quando il fegato, il quale in istato sano contiene ancor meno di tessuto unitivo del polmone, si converte quasi completamente, per un processo morboso cronico, in un tessuto cicatriziale calloso, fra cui appena si possono riconoscere alcuni residui di parenchima epatico normale, in allora si denomina questo stato cirrosi del fegato: con *Corrigan* e con *Stokes* noi vogliamo adunque chiamare lo stato analogo del polmone, in cui andarono distrutte le cellule polmonari, e rimpiazzate mediante tessuto calloso, *cirrosi del polmone.*

La pneumonia interstiziale è di rado una malattia idiopatica

e primitiva, ma sorge bensì le molte volte a complicare altre affezioni polmonari. Essa accompagna: 1. le pneumonie *crupali protratte*, e da ciò emerge la ragione per cui la pneumonia passa allo stato di indurimento, nonchè la causa per cui alla pneumonia interstiziale si dà il nome di pneumonia cronica. Che nei processi flogistici, oltre all' essudazione negli interstizj, v' abbia un aumentata separazione di plasma nutritizio, che in seguito a questo il tessuto normale, o nominatamente il tessuto unitivo, cresca a dismisura, che nuovo tessuto unitivo si sviluppi dall' antico, è cosa che quotidianamente si osserva nelle infiammazioni delle membrane sierosi. Noi vediamo dietro pleuriti e pericarditi ingrossarsi di parecchie linee la pleura e il pericardio, ed identico a questo deve essere considerato quel processo per cui nella pneumonia cronica il parco tessuto unitivo del polmone si aumenta in modo lussureggiante fino a riempire le cellule polmonari. Non si ammette più in generale l' idea espressa dal *Rokitansky* che il plasma separato si converta in tessuto unitivo.

2. *La deposizione di tubercoli*, e più ancora *il rammollimento di focolaj tubercolosi, lo sviluppo di cancro nel polmone, l' infarcimento emorragico, l' apoplessia polmonare, l' ascesso del polmone* danno origine alla pneumonite interstiziale con aumentata separazione di plasma (essudato) nutritizio (*Virchow*). Da questa derivano le capsule di tessuto cellulare, che separano i prodotti od i residui delle dette malattie dal tessuto polmonare normale.

3. Nei casi di bronchite cronica, la pneumonia interstiziale colpisce infine il parenchima polmonare nei contorni dei bronchi maggiori o contribuisce essenzialmente all' esito d' indurimento del parenchima polmonare, ed alla formazione di caverne bronchectasiache.

Il tessuto unitivo di neoformazione subisce nei polmoni quelle stesse metamorfosi che osserviamo anche in altri organi, allorchè dietro processi flogistici si sviluppa un nuovo tessuto. Mentre questo da principio era ricchissimo di sangue, ed i capillari vi si ramificavano a dovizia, ad epoca più avanzata esso si raggrinza e si contrae — i capillari vengono compressi ed otturati, ed il tessuto calloso si mostra parcamente provvisto di vasi e di sangue. (Noi vedremo come la cirrosi del polmone sia causa che il sangue si raccolga in quantità maggiore nel destro cuore, o che nel sistema venoso si producano stasi, andando distrutti oltre ai nuovi capillari, anco gli antichi e normali). Ma se il tessuto unitivo che

distrusse e rimpiazzò le cellule polmonari, si converte più tardi in un tessuto calloso, e se un tratto maggiore di polmone viene per questo modo rimpiccolito, debbono sorgere altri cambiamenti, e questi sono: 1. il torace s' infossa, per quanto lo permette la sua cedevolezza, al di sopra dol polmone atrofizzato. 2. Siccome poi anco il grado di questo infossamento trova i suoi limiti nella struttura del torace — chè il torace non può tanto ristringersi quanto l' intonaco sieroso del fegato, allorchè questo viscere rimpiccolisce per cirrosi — il tessuto polmonare, contraendosi, stira ed allontana l' una dall' altra le pareti dei bronchi da esso abbracciati, e per questo modo si formano bronchectasie, ampj canali o caverne, che provengono dalla dilatazione dei bronchi, e riempiono quello spazio, che, atrofizzandosi il polmone, non può venire rimpiazzato dall' infossamento del torace.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Di rado soltanto si ha occasione d' imbattersi nella pneumonia interstiziale prima ancora che sia giunta allo stadio di indurimento o di raggrinzamento. In questi casi il tessuto posto fra gli interstizii dei lobuli, e fra i gruppi minori delle cellule polmonari appare, secondo la descrizione del *Rokitansky*, di un colore rosso-pallido ed è tutto grinze e pieghe, le cellule polmonari sono pallide, ed, a seconda del grado di raggrinzamento, più o meno compresse, quando però non siano simultaneamente infiltrate. In un caso in cui si rinvennero alla base del polmone caverne bronchectasiache, in mezzo ad un tessuto calloso, noi avemmo l' occasione di osservare lunghi tratti d' una sostanza rossiccia, omogenea, infrapposta al parenchima polmonare, tuttavia pervio all' aria, e la quale consisteva di tessuto unitivo embrionalo.

Più di frequente trovansi, contessute al parenchima polmonare, striscie bianchiccie o pimmentate di nero, dure e crepitanti sotto il coltello, o consimili masse senza una data forma s' incontrano specialmente nei contorni di tubercoli già da lungo esistenti, e già ingialliti. Esse contornano le caverne tubercolose, gli ascessi di antica data, le concrezioni calcaree, le quali si trovano nel polmone, e non sono che residui di antichi ascessi, e se la pneumonia finisce in indurimento, si trovano interi lobi polmonari convertiti in un consimile tessuto calloso, nerastro.

Come nei tisici, in seguito alla pneumonia interstiziale, si av-

valla la fossa sopra ed infraclavicolare; come in seguito alla cirrosi polmonare, sviluppatasi dietro a pneumonie croniche, s' infossa, non di rado, la parte inferiore di un lato toracico, od anco tutta una metà del torace: così all' apice del polmone si producono, oltre alle caverne che derivano dal rammollimento di masse tuber colari, anche cavità bronchectasiache, e, colpita un' ala polmonare dalla cirrosi, quale si sviluppa dietro a pneumonia crupale, o quale sorge siccome complicazione d' una cronica bronchite, si trova la detta parte del polmone convertita tutta in un ammasso di caverne. *Rokitansky* descrive la dilatazione sacciforme de' bronchi in questo modo: — Trovasi allora il bronco dilatato costituire un sacco fusiforme, oppure rotondeggiante, e nel secondo caso la dilatazione è per lo più maggiormente pronunciata da un lato, così che la maggior parte del sacco resta fuori dell'asse del bronco, che vi entra o ne esce. Il volume di questi sacchi formati dalla dilatazione dei bronchi arriva di rado a quello di un uovo di gallina, e si arresta ordinariamente a quello d' un fagiuolo, di una noce avellana, o di una noce comune. Può inoltre esser dilatato a guisa di sacco un sol ramo, il quale di qua o di là della dilatazione conserva il suo lume normale, oppure essere interessato da questa anomalia una grande porzione dell' albero bronchiale. Allora parecchi di questi sacchi, di varia grandezza, sono insieme allineati, e costituiscono così riuniti una grande cavità sinuosa, e diramata in più direzioni, le cui singole escavazioni vengono limitate e l' una dall' altra divise da duplicature delle pareti bronchiali, che vi fanno dentro prominenza a guisa di tramezzi o di valvule.

Rokitansky non deriva però la dilatazione sacciforme dei bronchi, e l' addensamento calloso del parenchima polmonare da una pneumonite interstiziale, ma crede che la detta dilatazione siasi prodotta da ciò che nel catarro bronchiale cronico i rami laterali o le estremità dei bronchi vengono coartate da un rigonfiamento catarrale, od otturate dalla materia separata, per cui non penetra più aria in quelle cellule, il cui bronco afferente è otturato. La parete bronchiale, ogni volta avvengano forti inspirazioni, cede a poco a poco nella direzione del parenchima polmonare atrofico ed avvizzito, fino a che il bronco rimane, per la pressione dell' aria, sfiancato e dilatato. — La superficie interna delle caverne bronchectasiache è da principio liscia, le cripte mucose si sono appianate per l' eccessiva distensione della mucosa,

ed infine si dileguano. Perdendo con ciò la mucosa sempre più del suo carattere proprio, e facendosi simile ad una membrana sierosa, anche la materia separata nelle caverne bronchectasiache si fa simile a quella delle sierose; si trova in quelle un fluido vitreo, sinoviale, simile a quello che si riscontra nella cistifelea eccessivamente dilatata, e nel processo vermiforme otturato; nell'ulteriore decorso però la parete interna perde questa sua levigatezza, ed il contenuto di quelle caverne subisce alcune metamorfosi. Fattosi il parenchima che contorna quelle caverne così calloso, che nemmeno la violenza della tosse basta per farlo contrarre, la materia ivi raccoltasi non può venir espulsa che con somma difficoltà. Esposta al contatto dell'aria, e nell'istesso tempo ad una temperatura elevata, comincia a putrefarsi, si converte in un liquore giallo-sporco, di un odore penetrante e fetido, agisce corrosivamente sulle pareti che si commutano in un'escara, perdendo così la loro superficie levigata. Non di rado, staccandosi quelle escare, sorgono emorragie. In altri casi il contenuto corrotto delle cavità bronchectasiache dà origine ad una diffusa putrefazione del polmone. Di rado oblitera il bronco che conduce a queste caverne, per cui il contenuto viene ispessito e commutato in una massa caseosa od in una poltiglia calcarea.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Nel suo primo stadio appena si può diagnosticare la pneumonite interstiziale. Se la risoluzione d'una pneumonia cruposa si protrae, se anco dopo scorse alcune settimane, il suono della percussione è tuttora muto, ed il respiro si mantiene o bronchiale od indeterminato, in allora si può presupporre che la pneumonia cruposa finirà coll'indurimento, e questa predizione si avvererà con maggior probabilità, se l'ammalato non è febbricitaante, e so poco a poco si rimette in modo che si possa escludere la tubercolizzazione dell'essudato pneumonico. Soltanto allorchè il torace si avvalla al punto corrispondente, o se ai sintomi già detti si aggiungono quelli che spettano alle caverne bronchectasiache, in allora si può diagnosticare con sicurezza la malattia.

Lo stesso è a dire per quanto concerne la pneumonia interstiziale che accompagna la tubercolosi; — essendo questa complicazione quasi costante, si può con grande probabilità ammettere, che alla mutezza del suono all'apice del polmone contri-

buisce, oltre che la deposizione di tubercoli, anco la atrofizzazione del parenchima polmonare, ma anche in qnesti casi soltanto l' infossarsi del torace presta alla diagnosi assoluta certezza, nello stesso modo cho dal rimpiccolimento del toraco, al di sopra di un ascesso polmonaro diagnosticato, si può inferire che il parenchima polmonare siasi atrofizzato nel contorno del detto ascesso.

Se nna pneumonite interstiziale si consocia ad una bronchite cronica, il torace non s' infossa così di frequente, e meno ancora se vi era contemporaneamente un enfisema; in qnesto caso soltanto i parossismi di tosse caratteristici delle caverne a pareti rigide, e la qualità dell'escreato possono condurre a diagnosticare la malattia.

Se il processo si estende maggiormente, ai sintomi già notati si consociano quelli che spettano alla dilatazione ipertrofica del cuore destro: cioè coloramento cianotico delle labbra, edemazia del volto, rigonfiamento dol fegato ed infine idrope, sintomi tutti che noi già vedemmo sorgere anco in conseguenza dell'enfisema. E facile riesce il comprendere i detti sintomi, purchè si ricordi come dalla distruzione dei capillari del polmone derivi un ostacolo al vuotamento del destro cuore. Benchè nella tubercolosi sia posto un duplice ostacolo alla circolazione nel polmone, pnro di rado soltanto si osserva la cianosi nel decorso di questa malattia; e ciò dipende perchè a pari passo colla distrnzione de' capillari nel polmone, la quantità del sanguo vien diminuita per la febbre consnntiva.

I sintomi di caverne bronchectasiache consistono in ciò che accessi di tosse violentissima si ripetono di tratto in tratto, mediante i quali, dopo di essere alla fine insorte contrazioni spasmodiche dei muscoli addominali, viene espulso un fluido giallo-sporco, di penetrante fetore. Espulso che sia questo escreato, il quale può giungere ad una ragguardevole quantità, l'ammalato trova pace, non di rado per intero 24 oro; egli tosse, ma non con quella violenza; egli sputa, ma l'escreato è senza odoro, anzi rassomiglia alla materia cho si separa in soguito ad un semplice catarro bronchiale cronico. Sembra dunqne da ciò che solo quando le caverne bronchectasiacho sono ripiene, quando il loro contenuto perviene ne' bronchi, quando la mucosa di questi viene a contatto con quella materia corrotta, possano sorgere quei violenti insulti di tosso, imperocchè la mucosa dei bronchi non è così stirata, nè così anemica, nè la sede d'nna infiammazione settica, come lo è la membrana che tappezza la cavità. Gli sputi che derivano dalle caverne bronche-

tasiache, tosto che sono arrivati alla bocca, ne sgorgano con tanta facilità che si rimane colpiti dalla loro poca coerenza, e se raccolti in un vasello, si osserva che la parte fluida degli sputi non è un muco consistente, ma cho gli elementi microscopici di questi sputi sono contenuti in un mestruo tenuissimo. Nel vasello si formano ora parecchi strati, di cui il più superficiale è spumoso, perchè rinchiude aria; quello di mezzo è chiaro come sporca acqua fiumana, mentre che gli elemonti solidi (microscopici) si sommergono in qnesto fluido tenue, formando un sedimento giallognolo, come mai non producesi negli sputi che contengono muco. Noi non vogliamo decidere se questa tenuità degli sputi bronchectasiaci derivi in fatto da ciò che in quelle cavità non si separa un vero muco, o pinttosto se, putrefacendosi gli sputi, si sviluppi in essi un libero alcali, per cui il muco si fa più fluido e di tanto più leggioro da permettere la sommersione dei corpuscoli del pus. L'esame microscopico di quegli sputi che, cosa maravigliosa, puzzano meno nella sputacchiera che nel momento nel quale vengono espulsi medianto la tosse, dà i seguenti risultati; si scorgono, cioè: in quel sodimento già notato, un gran numero di corpicciuoli del pus (cellule giovani); questi, quasi sempre hanno subita la metamorfosi adiposa, la quale sorge anco nei casi il cui il pus rimase stagnante per qnalcho tempo; essi sono riempiuti di gocciole di grasso, commutati in cellule composto di nucleoli adiposi, ed invece di cellule rotonde, si trovano corpi piccoli, irregolari, angolosi, ed una massa di detrito a minuti nucleoli. Non di rado si osserva nell'escreato decomposto e putrescente, mediante il microscopio, un aggregato di fini aghi, mirabilmente intrecciati, i quali aggiungendovi etere bollente, si riconoscono essere cristalli di margarina, e che non occorrono negli sputi, salvo i casi di bronchectasia e di gangrena polmonare.

Per quanto concorne l'esame fisico, si può, allorchè porzioni maggiori di polmone sono indurite, convincersi, mediante la palpaziono e la percussione, che non solo la parete toracica si è infossata, ma che anco organi vicini sono stati tratti nella cavità pleuritica, il di cui contenuto andò di molto diminuito per l'atrofia del polmone. In questi casi il cuore può pulsare nella linea ascellare, la milza ed il fegato spostarsi, assieme al diaframma, molto all'insù e contribuir così a riempire lo spazio rimasto vuoto. So le porzioni indurite del polmone sono addossate alla parete toracica, si percepisce colla percussione, oltre a questo spostamento degli organi,

anco una squisita mutezza di suono, ed il dito che percuote s'incontra in una resistenza maggiore e facilmente percettibile. Se l'ammalato non ha al momento tossito e vuotato con ciò le caverne bronchectasiache, si ode mediante l'ascoltazione quasi sempre un respiro debole ed indeterminato; se si obbliga l'ammalato a tossire, e se in seguito a questo egli espelle un abbondante escreato, si è non di rado sorpresi di udire all'improvviso un forte respiro bronchiale ed una respirazione cavernosa nel punto, in cui poco fa non si percepiva che un respiro debole ed indeterminato.

§ 4. *Diagnosi.*

Può essere oltremodo difficile di distinguere un rimpiccolimento ed un addensamento del parenchima polmonare sorto in seguito a pneumonite interstiziale dall'affezione stessa avvenuta invece per continuata compressione; imperocchè in conseguenza di ambo i processi il torace s'infossa, il cuore, il fegato e la milza vengono spostati, e di frequente l'anamnesi soltanto ci facilita in qualche modo la diagnosi. Ove non si giunga a determinare se una pneumonia od una pleurite abbiano preceduto la condizione presente, la diagnosi rimane incerta, benchè sia cosa indubbia che la pneumonia interstiziale determina ben più facilmente la formazione di bronchectasie, che non la continuata compressione del polmone ed il consecutivo riassorbimento del fluido comprimente, avvenuto dopo che il polmone non è più in istato di dilatarsi.

Sebbene noi in altro punto parleremo del modo di distinguere le caverne bronchectasiache dalle tubercolose, non per tanto vogliamo qui notare: 1. rinvenirsi le caverne bronchectasiache molto di spesso nei lobi inferiori del polmone, le tubercolose invece quasi esclusivamente all'apice e nei lobi superiori; 2. non avervi per solito nei casi di bronchectasia, nonostante il dimagrimento dell'ammalato, febbre di sorte; 3. non sorgere quasi mai negli ammalati di bronchectasia nè raucedine, nè diarrea, che non mancano invece quasi mai nella tubercolosi avanzata, o 4. infine potersi nella bronchectasia comprovare quasi sempre l'esistenza d'un enfisema squisito e diffuso, quale solo rarissimamente occorre nella tubercolosi.

§ 5. *Prognosi.*

Poichè la pneumonia interstiziale non è quasi mai una malattia idiopatica, la prognosi dipende essenzialmente dalla malattia fondamentale. E ciò sia detto principalmente per quei casi in cui la malattia si consocia alla tubercolosi. Gli ammalati resistono a lungo a quelle diffuse atrofie del polmone che sono residui di pneumoniti protratte, o che accompagnano il catarro cronico e l'enfisema, il che avviene anco quando siansi di già formate caverne bronchectasiache. Ad epoca ulteriore soltanto muojono cotesti ammalati di marasmo o d'idrope; in altri casi la malattia finisce all'improvviso colla morte, in seguito ad emorragie provenienti dalle pareti delle caverne, od in conseguenza alla putrefazione del polmone.

§ 6. *Terapia.*

Allo stadio, in cui si giungo a diagnosticare la pneumonite interstiziale, la terapia non può recare alcun soccorso, ed essa si mostra in questo caso speciale altrettanto impotente quanto lo è in generale ogni qual volta si tratti di far rammollire o risolvere un qualsiasi altro tessuto cicatriziale. Nè con maggior successo si potrà intraprendere la curagione delle caverne bronchectasiache e favorire il loro chiudimento. Per ciò non ci resta che provvedere che quelle caverne si vuotino di tratto in tratto, affinchè il loro contenuto, decomponendosi, non porti una diffusa corrosione sulle pareti delle caverne o nel parenchima polmonare. Si tenti inoltre di moderare la secrezione sì delle caverne bronchectasiache, che dei bronchi, il contenuto dei quali sembra versarsi nelle caverne; a queste indicazioni si provvede nel miglior modo possibile colle inalazioni d'olio di termentina, da noi già altrove raccomandate. Noi già avvertimmo come questo trattamento limiti infatti la profusa secrezione, e si può persuadersi di leggieri come ad inalazioni continuate per un quarto d'ora seguano quasi sempre violenti parossismi di tosse, mediante i quali viene espulso il contenuto delle caverne bronchectasiache. Le inalazioni si ripetono 3 o 4 volte al giorno, e con questo metodo noi vedemmo talvolta passare l'ammalato dallo stato il più desolante ad un ben'essere relativo, che si mantenne per qualche tempo.

CAPITOLO XII.

Metastasi nel polmone.

§ 1. *Patogenesi ed etiologia.*

Mediante gli esperimenti istruttivi intrapresi dal *Virchow*, e in seguito ad una serie di necroscopie dal detto autore con grande accuratezza eseguite, si giunse a dimostrare fino alla evidenza, che quelle emorragie, quelle infiammazioni, quegli ascessi, che già da lungo tempo si disegnavano col nome di processi metastatici, possono essere in fatto determinati da una metastasi, da un trasporto cioè della malattia dall'un luogo all'altro mediante trapiantamento di coaguli o di particelle di tessuto. Allorchè *Virchow* introduceva nelle vene jugulari dei cani pezzetti di fibrina, o di muscoli, o pallottole di midollo di sambuco, si formavano otturamenti nelle diramazioni dell' arteria polmonare, e si determinavano processi, che noi descriveremo nei prossimi paragrafi; dall' altro canto poi in casi, in cui si trovavano quelle stesse lesioni nei polmoni umani, si potè chiaramente dimostrare, che particelle provenienti da un coagulo venoso otturavano le arterie polmonari. *Virchow* raccomanda urgentemente ed a ragione, di abbandonare l'idea della pioemia, ed in luogo di essa ammettere: 1. una infezione settica, 2. l'embolia od il processo per cui corpi di un certo volume penetrano nel circolo. (1)

---

(1) Sebbene generalmente i lavori del *Virchow* non sieno noti in tutti i loro particolari, l'idea fondamentale però, di cui s' informano, è ormai resa popolare. Già dal 1846 il detto autore dichiarò: aver trovato nelle varie sezioni cadaveriche gli otturamenti dell' arteria polmonare così di frequente, che questa condizione patologica non potè a meno di non chiamare tutta la sua attenzione. Ma siccome a questi coaguli otturanti non corrispondeva un' *affezione vascolare locale* (infiammatoria), dalla quale si potesse a ragione derivare quei prodotti, così egli ne cercò la fonte in siti più lontani, e la trovò nelle vene più discoste. La genesi di questi otturamenti sarebbe adunque questa: Ammesso che il sangue coaguli per una qualsiasi ragione in una vena, questo coagulo (primitivo) non si limita al vaso stesso, ma si estende per un certo tratto al di là del vaso otturato e penetra entro al prossimo vaso in cui tutt'ora scorre il sangue.

Mentre adunque il coagulo del vaso otturato resta tagliato fuori della circolazione e resta perciò inattivo, il coagulo (secondario) che penetra nel vaso tutt'ora pervio al sangue, rimane esposto all' impeto della corrente sanguigna,

Penetrando il pus nel sangue, non si producono speciali ammorbamenti, semprechè il pus non contenga coaguli. Penetrando invece icore, pus putrefatto e decomposto, producesi la setticoemia, una febbre astenica di alto grado, caratterizzata da accessi di freddo, o che decorre non di rado congiunta colla infiammazione delle membrane sierose, delle articolazioni, della pleura ecc. ecc. Penetrando nel sangue corpi più grossi, turaccioli provenienti da coaguli venosi, da particelle di tessuto necrosato, si producono otturamenti nelle arterie minori, ed al di là dei punti otturati *processi metastatici*. Di spesso producesi l'embolia contemporaneamente alla setticoemia, in altri casi l'una malattia decorre non accompagnata dall'altra.

Con istraordinaria frequenza trovansi processi metastatici nel polmone nei casi in cui esistono ampie pozze di marcia o d'icore alle estremità od in altri punti periferici, nominatamente quando v'abbiano lesioni al cranio, poichè in questi casi possono

---

ne viene a poco a poco rammollito, distaccato dal coagulo primitivo, trascinato dalla corrente del sangue fino al destro cuore, d'onde poi vien cacciato nell'arteria polmonare penetrando secondo il suo volume più o meno innanzi nelle diramazioni della detta arteria.

Mettia mo ad esempio che l'iliaca destra sia otturata; si troverà allora alla parete destra della vena cava inferiore un turacciolo fibrinoso che si estenderà col l'una estremità fino alla vena renale, mentre coll'altra resterà congiunto alla massa che ottura la detta vena iliaca. Questa massa che noi chiameremo il coagulo primitivo, rimane inerte, il coagulo invece sovrapposto, quello che si propaga alla cava e che nomineremo secondario o con *Virchow*, *coagulo di continuazione*, è il coagulo cui è riservata una parte così importante e fatale per l'organismo.

Non vogliamo accennare alle cause, le quali secondo *Virchow* danno origine al coagulo di continuazione: queste potrebbero essere ipotesi più o meno probabili, mentre il fatto dell'esistenza e degli effetti del coagulo distaccato è provato all'evidenza.

Virchow stabilisce i caratteri anatomici di questo coagulo di continuazione, riconosce nei suoi contorni corrosi l'effetto dell'impeto della corrente sanguigna, insegna il modo di rintracciarne la derivazione, lo segue nel suo corso, studia le metamorfosi cui va soggetto, ed il processo per cui ora si copre di nuovi strati fibrinosi, ora dà origine a nuovi rappigliamenti di fibrina, tenta di stabilire il punto, in cui questo coagulo dovrà incunearsi, e descrive gli effetti che ne avrà a risentire il viscere, nei cui vasi afferenti vien posto un impedimento che ora difficulta ora impedisce il libero passaggio del sangue. — Nell'articolo qui sopra il nostro Autore appoggiandosi sulle teorie del *Virchow* fa dipendere le varie condizioni anatomiche che si riassumevano sotto il nome di metastasi, non già da *flebiti capillari*, o da *pus penetrato nel circolo* — *pioemia* — ma bensì da questi pezzetti di coaguli — *emboli* — che strappati dalla loro sede primitiva, otturano

più facilmente che mai penetrare coaguli nelle vene boccheggianti della diploe. Egli è facile a comprendersi come penetrando un embolo nelle vene del gran circolo, si producono otturamenti delle minori arterie polmonari: l'embolo, senza trovar inciampo, può circolare nelle vene le quali, quanto più si avvicinano al cuore, sono tanto più ampie; arriva infine al destro cuore, nell'arteria polmonale, ed oblitera solo un vaso minore, per lo più al punto in cui questo si divide, e con ciò si ristringe.

Noi vediamo in seguito a questo otturamento prodursi al di là del punto otturato 1. *piccole pneumonie lobulari*, trasudamento di fibrina nelle cellule polmonari; 2. *infarcimenti emorragici*, versamento di sangue rappreso nelle cellule polmonari e nei loro interstizj 3. *necrosi parziale, ascesso metastatico.* Il trasudamento di plasma sanguigno e di sangue non è difficile a spiegarsi, quando, come di sovente, arriva, l'embolo sta quasi a cavalcione sul punto di divisione d'una piccola arteria e ne ottura i rami: *Ludwig* così descrive l'influenza che il ristringimento d' un'

---

i vasi di vario ordine e producono secondo il loro *volume*, *forma*, *consistenza* e *natura*, le varie forme o meglio i varj gradi delle alterazioni locali.

Abbiamo detto *natura* poichè se il coagulo proviene da un sangue corrotto, infetto, ad esempio, per veleno animale, oltre al meccanico, avremo anco l'effetto chimico, e quel gruppo di fenomeni, che spettano alla setticoemia. È naturale che non solo pezzetti di coaguli, ma anco particelle di tessuto possono penetrare per le vene boccheggianti nel circolo e produrre gli effetti di emboli venosi.

Questi studj, di cui abbiamo qui notato i principali risultamenti, formano quelle teorie che *Virchow* chiamò dell' *embolia* e della *trombosi.*

Sono esse appoggiate non solo sovra una serie di storie cliniche, ma anco sovra un numero di esperienze istituite sugli animali allo scopo di accertarsi: 1. che la corrente venosa ha la forza di trasportare corpi di peso specifico maggiore del sangue venoso in punti discosti dalla primitiva loro sede, 2. che l'immediato contatto di questi corpi stranieri colla superficie interna del cuore non provoca mai fenomeni analoghi a quelli che si dicono derivare pel contatto del pus col sangue, 3. che gli effetti che si ottengono coll'introduzione di corpi di varia natura, forma, consistenza e volume corrispondono alle varie condizioni patologiche locali, che nell'uomo vengono determinate dal trasporto degli emboli e loro consecutivo arrestamento in un vaso afferente.

Dimostrato adunque colle storie cliniche e colle esperienze sugli animali come si formino per una causa del tutto meccanica gli ascessi metastatici, le pneumonie lobulari, i depositi di pus, le necrosi parziali, va da se che la piocmia, denominazione erronea, poichè non è il pus che penetrando nel sangue dà origine ai detti processi locali, debba cedere dinanzi a più giuste idee ed a nome più adattato — quale quello dell' *embolia.*

N. d. T.

arteria ha sui proprj capillari: la tensione delle arterie al di sotto del punto ristretto deve diminuire, imperocchè un fluido corrente, nel suo passaggio attraverso un tubo ristretto, deve perdere più delle sue forze vive che non passando attraverso un tubo largo. Da ciò non si deve dedurre, che, se si produce un ristringimento nelle piccole arterie, i capillari, che a questo spettano, debbono farsi più vuoti o più pallidi i tessuti in cui questi scorrono: nell' allentata corrente che ora attraversa il sistema capillare devono piuttosto i globuli, per la loro maggior pesantezza, agglomerarsi e l'uno contro l'altro pressarsi. Ma poichè due o parecchi globuli del sangue posti a mutuo contatto, aderiscono stabilmente, così si può formare un turacciolo di sangue che chiuda i capillari stessi. E quando ciò sia avvenuto, deve di nuovo accrescersi la tensione, imperocchè i capillari sonosi convertiti in cieche appendici delle arterie. Se a ciò si aggiunga che nei capillari una volta otturati la pressione aumenta fino ad eguagliare quella delle loro arterie afferenti, e che in seguito a tale pressione accresciuta, le loro tenui pareti, così dilatate, lasciano trasudare ora plasma ed ora sangue, si avrà una facile spiegazione del modo con cui si formano le pneumonie metastatiche lobulari, e gli infarcimenti emorragici; e da ciò anco facilmente si comprenderà perchè questi devono aver l'aspetto di un cuneo colla punta volta all' interno e la base alla periferia: alla punta sta il vaso ristretto, alla base si diramano i capillari che ad esso spettano. In questo modo si può spiegare finalmente come il tessuto nei vicini contorni, nutrito che sia da un altro ramo arterioso, venga trovato sano, od al più un po' edematoso (per flussione collaterale). Per comprendere poi come si formino gli ascessi metastatici dalle pneumonie metastatiche o dagli infarcimenti emorragici, bisogna prender in considerazione che oltre alla pressione che l'essudato o l'estravasato esercita sul tessuto, la stasi assoluta può determinare facilmente una necrosi: e se in alcuni casi vi ha l'apparenza, che la necrosi parziale o gli ascessi sianosi formati immediatamente, nè si siano sviluppati da infarcimenti o pneumonie, in allora potrebbe essere che in questi casi l'embolo non avesse solo coartato, ma bensì completamente otturato un vaso arterioso.

Oltre che nei casi mentovati di vaste suppurazioni e di consecutivi otturamenti delle vene, noi troveremo infarcimenti emorragici in alcune malattie, nominatamente negli ulteriori stadj del tifo, in cui veramente non v' ha ragione di ammottere che un em-

bolo sia penetrato nella massa del sangue. Al tempo in cui la craseologia era in voga, si spiegavano questi casi con una crasi speciale del sangue, con una tendenza di questo fluido a coagulazioni endogene, e questa tendenza la si manifesta in fatto nelle detto malattie nelle vene femorali ecc. ecc. Questa tendenza che il sangue mostra a coagularsi, deriva soltanto dall'allentamento del circolo sanguigno in quelle febbri asteniche. E facile a comprendersi come si formi un coagulo in vene lontanissime dal cuore, e principalmente in punti ove subiscono una pressione, nel sito, ad esempio, in cui passano al di sotto del legamento del Puparzio: si può inoltre stabilire l'ipotesi che allentandosi il corso del sangue, si depositi fibrina ai punti di divisione delle vene, e che in questi punti si sviluppino trombesi, coaguli addossati alle pareti, che possono avere l'effetto e le conseguenze degli emboli.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

In primo luogo trovanosi, e principalmente negli strati superficiali del polmone, focolaj sparsi, della grandezza di un grano di miglio, fino al volume di una noce, che rassomigliano agli infarcimenti emorragici da noi descritti al Cap. VII. Se stanno immediatamente al di sotto della pleura, hanno essi un' aspetto cuneiforme, sono grossi all'esterno e si acuminano verso la profondità; il loro colore è bruno o nero rosso, sono privi d'aria, duricci, ma fragili; incisi nel loro spessore, la superficie ottenuta si mostra da principio umida, di poi più secca, ed ha un aspetto irregolarmente granelloso. Col mezzo del microscopio si vedono tutti i vasi pieni zeppi di globuli rossi, ed anco gli interstizj e le vescichette polmonari contengono sanguo stravasato e coagulato.

Sotto un aspetto del tutto egualo si manifestano anco le pneumonie metastatiche lobulari; queste hanno, meno il coloramento intensamente rosso cupo degli infarcimenti emorragici, la stessa forma, la stessa sede, la stessa estensione. Ad epoca ulteriore per lo più questi focolaj si scolorano nel centro o si scompongono: si formano degli spazj vuoti che si riempiono di una massa gialla, la quale da principio non contiene corpuscoli di pus, ma bensì avanzi di sostanza polmonare, e molecole di sangue rappigliato e fibrina, *ascessi metastatici.* Se si taglia uno di questi focolaj o si versa dell'acqua sulla superficie ottenuta, vedesi nuotare in mezzo a questi spazj vuoti rimasugli di tessuto polmonare. A poco a poco

questo scompaginamento si dilata sempre più, ed appena alla periferia resta un qualche vestigio di quell' addensamento, che noi descrivemmo trattando dell'infarcimonto e della pneumonia metastastica.

Se poi gli ascessi si sviluppano immediatamente al di sotto della pleura, formansi al di sopra di questa sedimenti cruposi gialli, per mezzo dei quali le lamine pleuritiche si fanno fra sè aderenti, e al di sotto di esse si scorgono i focolaj che hanno l' aspetto di prominenze, rotonde, nodose, furuncolari (*Rokitansky*). Di già ricordammo come v' abbiano anco ascessi che hanno l' apparenza di essersi formati senza venir preceduti, nè da infarcimento, nè da pneumonie metastatiche.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Noi vedemmo, se pur non costantemente, pure assai spesso, complicarsi a vicenda setticoemia ed embolismo. Se a vaste raccolte d'icore in punti periferici del corpo s'aggiungono violenti attacchi di freddo, febbre intensa astenica, infiammazioni articolari, in allora si può a ragione presupporre, quando anco non siano sorti durante la vita fenomeni d'affezione toracica, che nel polmone sianosi sviluppati focolaj metastatici. Questa ipotesi, ch' è basata sulla frequenza con cui si formano le metastasi nel dotto organo, si fa certezza, allorchè sorgono dispnea, tosse e quell' escreato caratteristico d'un colore bruno sporchiccio. Coll' esame fisico non si riesce mai a dimostrare l'esistenza di siffatti focolaj.

Se poi ad un tifo protratto siansi consociati infarcimenti emorragici, che in questi casi non si producono solo nel polmone, ma bensì in tutti gli organi, è difficile diagnosticare con sicurezza; imperocchè nel corso della detta malattia non vengono che di rado espulsi quegli sputi carartenstici, più sopra mentovati.

§ 4. *Terapia.*

Le malattie, che determinano questi ascessi metastatici, sono per l'ordinario, già per sè micidiali, senza pure incontrare questa complicazione. La medicina si mostra impotente contro le metastasi, nè si può comprendere come anco nelle più usuali patologie, si raccomandino allo scopo di combattere le pneumonie piocmiche, l'uso esterno ed interno del mercurio fino alla saliva-

zione, l'idrojodato di potassa, i sudoriferi, i purganti e perfino i vescicanti.

CAPITOLO XIII.

Cacrena polmonare.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Nel precedente capitolo abbiamo imparato a conoscere varie specie di processi di necrosi che sorgono nel polmone, e vedemmo come la pneumonia possa finire colla formazione d'un ascesso, e come l'infarcimento emorragico possa determinaro lo scompaginamento del parenchima. Da questa semplice necrosi si distingue la cancrena polmonare per ciò che alla mortificazione delle parti organiche si aggiunge una putrescenza, e che le leggi chimiche s'impossessano di quelle parti cancrenate. Una putrescenza, una decomposizione delle parti mortificate o necrosate producesi con maggior facilità in quegli organi i quali vengono a contatto coll'aria, nella pelle adunque e nei polmoni. Nel cervello, nel fegato, nella milza, fintanto che sono coperti dei loro velamenti, non avviene così di leggeri la decomposizione delle particelle di tessuto mortificato. La necrosi passa con più facilità allo stato di cancrena, allorchè un fermento (una sostanza cioè in decomposizione) viene a contatto con tessuti mortificati, predisponendoli per tal modo alle successive decomposizioni.

Per questo modo si può comprendere come l'infarcimento emorragico che noi vedemmo prodursi nelle malattie cardiache, possa esser causa di cancrena polmonare circoscritta, e specialmente in quei casi in cui la compressione delle pareti delle vescichette polmonari non bastò solo per determinare coagulamenti nei rami delle arterie polmonari, ma in cui il corso del sangue era impedito anco nei vasi nutritizj (arterie bronchiali). Se adunque in questi casi la sola influenza del calore e del contatto dell'aria bastano ad iniziare un processo di decomposizione in quella parte che, tagliata fuori del circolo, rimane senza nutrizione, si comprenderà di leggieri come l'infarcimento emorragico, il quale producesi da un embolo, derivante da un punto cancrenato, possa ancor più facilmente determinare una cancrena polmonare circoscritta.

La cancrena polmonare diffusa si produce di rado allorchè la pneumonia è arrivata al suo punto culminante, quando la stasi infiammatoria è divenuta completa, nè il sangue si rinnova, nè il fluido nutritizio arriva alle parti infiammate. Questo passaggio della flogosi allo stato di cancrena viene favorito allorchè la stasi nei capillari dà origine a coagulamenti nelle arterie polmonari, e nominatamente nelle arterie bronchiali. Allorchè cibi e residui di vivande penetrano nelle vie respiratorie, si sviluppano delle pneumonie che passano, a preferenza di tutte, a cancrena diffusa, poichè le sostanze stesse si putrefanno.

Anco senza che abbia preceduto l' infiammazione polmonare, sorge talvolta una cancrena diffusa, perchè il corrotto contenuto delle caverne bronchectasiache provoca la decomposizione putrida del tessuto polmonare.

Più difficile a spiegarsi riesce l'insorgenza di cancrene polmonari diffuse nei beoni o negli individui il cui organismo è estremamente indebolito dalla miseria e dalla mancanza di nutrimento; il frequente incontrarsi di questa affezione nei pazzi, quand'anco corpi stranieri non siano penetrati nei bronchi, lo sviluppo infine di diffuse cancrene polmonari nel decorso del tifo, di gravi febbri asteniche, del vajuolo e del morbillo. Sembra infatti che queste parti, già alterate nella loro nutrizione da precedenti perturbazioni, cadano mortificate allorchè alle già esistenti si aggiunga una nuova alterazione flogistica parenchimatosa.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Da Laennec in poi si distinguono due forme di gangrena polmonare, la *circoscritta* e la *diffusa*.

1. La gangrena circoscritta del polmone è la forma la più frequente. Noi troviamo sovra alcuni punti, della circonferenza di una avellana fino a quella di una noce, il parenchima convertito in una escara tenace, verdognola, umida, fetidissima, simile a quella che si produce sulla pelle mediante la potassa caustica. Quest' escara ha limiti marcati ed è contornata soltanto da tessuto edematoso. Questo focolajo gangrenoso, da principio bastantemente duro e fortemente aderente ai suoi contorni, si scompone ben tosto o si riduce in un fluido icoroso, il quale contiene ancora nel suo interno un turacciolo duriccio, verde — nero, il quale è commisto a frustoli rammolliti e villosi di tessuto. La sede della gangrena

polmonare circoscritta è per lo più la periferia, e nominatamente il lobo inferioro dol polmono. Non di rado sbocca un bronco nel focolaio gangrenoso, e se in esso penetra icoro gangrenoso, si produco una intensa bronchite.

In alcuni casi si forma un'escara anche sulla pleura, l'escara rammollisce, l'icore gangrenoso penotra nella cavità pleuritica, e por questo modo sorge una grave pleurite, e se il focolaio comunicava con un bronco, si forma un pio-pneumotorace. In altri casi dalla circoscritta si sviluppa una gangrena diffusa polmonare, altrafiata in seguito a corrosione dei vasi avvengono emorragie; solo nei casi i più rari sorge nel contorno una pneumonia interstiziale, da cui si forma una capsula che abbraccia tutto il focolaio gangrenoso, le masse mortificate vengono espulse, e si compie la complota cicatrizzazione, quale noi la vedemmo formarsi nell'ascesso polmonare.

2. La gangrena diffusa polmonare attacca non di rado un'intero lobo del polmone; noi vediamo il parenchima convertito in un tessuto scompaginato, del tutto molle, friabile, somigliante all'esca, nericcio, puzzolente, imbevuto d'icore grigio — nerastro; il processo non è, come nel primo caso, contornato da limiti ben marcati, ma passa a poco a poco nel parenchima vicino, che è o edematoso o epatizzato. Se la gangrena progredisce fino alla pleura, anche questa vien distrutta. La guarigione non può mai avvenire, imperocchè l'ammalato soggiace ad una malattia generale.

Ambo queste forme di gangrena possono determinare embolismo ed ascessi metastatici nei varj organi, il che avviene per essere penetrate nelle vene alcune particelle di tessuto decomposto.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Noi vedemmo essere molto oscuri i sintomi dell'infarcimento emorragico, si consoci esso a malattie di cuore, o sorga in conseguenza di embolia. La gangrona circoscritta del polmone, che si sviluppa dall'infarcimento emorragico, non è per lo più riconoscibile se non quando l'icore gangrenoso pervenga in un bronco e ne sia espulso. In allora, il fetido odore del fiato, e gli sputi nericci, fluidi, e del paro puzzolenti, non lasciano più dubbio sull'indolo dolla malattia. Talvolta il fetore del fiato precede di alcuni giorni l'escreato carattoristico. Gli sputi provenionti da cancrena polmonare si dividono, come quelli che provengono da caverne bronchecta-

siache, in parecchi strati: una superficie spumosa, uno strato medio tenue e fluido, ed un sedimento più denso. Il colorito dell'escreato è nerastro, brunastro, sporchiccio; esso contiene, benchè non sempre, fibre elastiche a decorso spirale, masse pigmentate e simili all'esca, e di spesso turaccioli molli che contengono aghi di margarina.

Talvolta la diagnosi viene facilitata dall'esame fisico: il suono della percussione si fa timpanitico, più di rado muto; in alcuni casi si associano i sintomi che spettano alle caverne.

Alcuni ammalati mostrano da principio un grande abbattimento; l'espressione del volto è mutata; il colorito è plumbeo, il polso piccolo e frequente in modo straordinario; questi soccombono ben tosto ad una febbre astenica (putrida). Altri ammalati invece tollerano queste gravi perturbazioni in modo mirabile; la loro salute generale appena se ne risente; vanno attorno, sono senza febbre, e la malattia può protrarsi per parecchi mesi. In questi casi ad epoca più avanzata possono sorgere emorragie che esauriscono le forze, oppure si sviluppa in appresso una febbre astenica, cui soccombe l'ammalato, dopo che pel corso di mesi andò ora meglio, ora peggio. — Se l'ammalato si rimette, scompare il fetore degli sputi; questi si fanno a poco a poco giallognoli, e possono anco dileguarsi del tutto, quando il focolaio gangrenoso viene rinchiuso in una capsula.

Se la gangrena polmonare diffusa si sviluppa da una pneumonia, osservasi nel decorso di questa sorger repentinamente una grande prostrazione di forze, il polso si fa piccolo ed irregolare, e i tratti della faccia si alterano profondamente: ben tosto a questi sintomi si aggiungono il fetore caratteristico del fiato e gli sputi nericci, tenui, fluidi e di odore penetrante. Se la gangrena si sviluppa senza pneumonia, osservansi fino da principio i sintomi di un'alta adinamia, simile a quella che vedemmo sorgere dietro l'introduzione di sostanze settiche nel sangue, in modo che i brividi di freddo sono così forti, da interrompere perfino i delirj, lo stupore, il singulto, cui è in preda l'ammalato. In questo stato l'escreato cessa spesso del tutto, sia che la stessa mucosa bronchiale, divenuta cancrenosa, perda ogni sensibilità, o che l'ammalato sia fatto insensibile all'azione di qualsiasi stimolo: esso inghiotte non di rado gli sputi di già pervenuti fino alle fauci e questi sputi divengono così causa delle più pertinaci diarree.

Nelle gangrene polmonari diffuse si ottiene mediante l'esame

fisico da principio per lo più un suono squisitamente timpanitico, che di poi si fa muto. Coll'ascoltazione si ode respirazione indeterminata e rantoli, e ad epoca più inoltrata soffio bronchiale e cavernoso.

§ 4. *Terapia.*

La medicina è quasi impotente a combattere la gangrena polmonare. Meritano speciale riguardo le inalazioni di trementina usate dallo *Skoda*, imperocchè esse sono raccomandate da una autorità che non ha gran fiducia nel potere della terapia. Sembra però dubbio che riescano efficaci in altre forme di gangrena polmonare, eccetto che in quella che si forma all'intorno delle caverne bronchectasiache. Lo stato generale può addimandare una dieta sostanziosa, vino, decotto di china, ed altri eccitanti, ma è inutile il dire come nè questa, nè l'acetato di piombo, nè il creosato, nè il carbone, possano riescire efficaci contro la malattia stessa.

Tubercolosi del polmone.

Ella è espressione poco chiara e precisa quella di tubercolosi. che si applica indistintamente sì ad una speciale forma di *neoformazione* che ad una particolar forma di metamorfosi. Sotto il nome di tubercolosi si comprende: 1. una produzione lussureggiante di cellule e di nuclei su punti circoscritti, dalla quale si formano singoli nodetti; si parla: 2. della tubercolizzazione dei cancri, del sarcoma, del pus ispessito ecc. quando questi si convertono in una massa secca, gialla, cascosa. Questo tubercolizzarsi non ha nulla di comune colla vera formazione di tubercoli, se non in quanto anche i turbercoli possono soggiacere ad un simile cambiamento, che chiamasi appunto tubercolizzazione. Nel polmone si disegna la prima forma col nome di *granulazione tubercolosa*, la seconda, vale a dire la metamorfosi caseosa di un essudato pneumonico e del tessuto polmonare infiltrato, con quello *d'infiltrazione tubercolosa*. Ambo queste forme sono causa di distruzione del polmone, della tisi polmonale. Noi poi a questo aggiungeremo una terza forma, la quale perciò dalle altre si distingue, che muovendo come le altre due, colla formazione di granulazioni tubercolari, non determina giammai la tisi — e questa chiameremo la *tubercolosi miliare acuta*.

CAPITOLO XIV.

Tubercolosi miliare cronica, tisi tubercolosa, tisi polmonare nodosa.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

La formazione di tubercoli nel polmone è la conseguenza o d'un processo flogistico o di un processo a questo analogo, e ch'è quello dell'irritazione. Solo in pochi casi si riesce a dimostrare come un irritamento abbia di fatto agito sul polmone, e come questo irritamento abbia dato origine alla tubercolosi. In questi casi il morbo è fin dal suo esordire una malattia locale, cui solo più tardi si consociano perturbamenti generali. Nel maggior numero di casi la formazione tubercolosa sembra venir determinata da un'anomalia dell'intero sistema vegotativo, *diatesi tubercolosa.* Noi non possiamo con sicurezza derivare questa diatesi da una particolare discrasia; chè noi non sappiamo esistere, commiste al sangue dei tubercolosi, sostanze eterogenee, nè essere fra loro cangiate in modo specifico le proporzioni degli elementi normali della massa sanguigna. La diminuzione dei globuli, l'aumento della fibrina del sangue, che di spesso occorrono nei tubercolosi, si riscontrano anco in altre malattie, e queste condizioni sembrano in molti casi essere piuttosto la conseguenza, il prodotto, che non la causa della tubercolosi.

Per quanto sconosciuta ci rimanga la causa prossima della tubercolosi, non pertanto si può colla maggior certezza asserire, predisporre grandemente alla tubercolosi una cattiva nutrizione del corpo, e la debolezza della fisica costituzione. Da ciò sembra dipendere che noi così di frequente osserviamo lo sviluppo della tubercolosi in quegli ammalati, che nella loro infanzia soffrirono della così detta scrofola. Tosto che si sospetta che taluno possa essere tubercoloso, la prima domanda che a lui s' indirizza è quella, se nella sua infanzia ebbe scrofole, e questa questione è per modo usuale, che noi crediamo dover spendere alcune parole sulla relazione esistente fra queste due malattie. Sotto il nome di scrofola s'intendono infiammazioni della cute esterna (esantomi scrofolosi) o delle mucose, (ottalmie scrofolose, ottorree) ipertrofie infine ed infiammazioni croniche delle ghiandole linfatiche, sem-

pre che queste malattie siansi sviluppate ripetutamente e senza una causa esterna conosciuta, ed abbiano perdurato con non comune ostinatezza. Se poi si osservi più attentamente lo stato in cui si trova la nutrizione di questi fanciulli, si osservano così costantemente segni d'atrofia e di debolezza, cho sì profani che medici si abituarono a dichiarare scrofolosi quei fanciulli, che pur mai soffrirono di intumescenze ghiandolari e di ottalmie, ma che si distinguono per una pelle sottile e delicata, dalla quale trapariscono le vene, per nna magrezza non comune, e più per la dobolezza dei muscoli, per la sottigliezza delle ossa, per la tumidezza del ventre, e che in una parola offrono tutti i sintomi d'una mala nutrizione. (1)

Como questi fanciulli, fintanto che sono in tenera età, mostrano una pronunciata predisposizione al crup ed all'idrocefalo, così li vodiamo avanzando negli anni, nè migliorandosi la loro costituzione, rimaner di frequente vittime della tubercolosi. Un individuo non diventa in età più avanzata tubercoloso, perchè nella sua infanzia ebbe a soffrire di intumescenze ghiandolari, di esantemi al capo, di ottalmie; tutte queste locali affezioni non sono mai la causa della tubercolosi, ma bensì la mala nutrizione, la debolezza congenita sono piuttosto la causa e di questa e di quelle. Talvolta vediamo in siffatti soggetti sorgere al tempo della pubertà epistassi ed emoptoe, segni questi forse della mala nutrizione delle pareti dei capillari; di spesso osserviamo in questi individui che i muscoli del collo, che si fissano al torace, sono così deboli ed atrofici da lasciar discendere il toraco per modo che il collo sembra di troppo lungo: i muscoli intercostali dimagriti lasciano allontanarsi le coste superiori l'una dall'altra in modo che il torace si fa appianato e lungo, — (*torace paralitico di Traube*). Siffatti soggetti con abito tubercoloso non devono già irremissibilmente divenir tubercolosi, anzi sono ben lungi dal diventarlo sempre, tampoco quanto tutti i fanciulli atrofici son colti da esantemi o da affezioni ghiandolari; ma essi mostrano in modo evidente una maggiore

(1) Ove non si possa coll' esame esterno assicurarsi della presenza di ghiandole, si parla di « ghiandole interne » « di scrofole interne » e nominatamente delle ghiandole del basso ventre. Le ghiandole mesenteriche non sono quasi mai la causa della tumidezza del ventre: questa condizione si produce per la poca resistenza che le pareti intestinali, indebolite dalla mala nutrizione, oppongono all' espansione dei gas, raccolti negl' intestini.

predisposizione a questa malattia, di quella che manifestano individui vigorosi e ben nutriti.

Per quanto concerne la disposizione ereditaria alla tubercolosi, non si può negare che genitori tubercolosi abbiano di spesso figli che soffrono nella loro infanzia di scrofolo e poi di tubercoli; ma anco in questo caso non si deve ammettere che i figli abbiano ereditata la discrasia o gli stessi tubercoli; in essi piuttosto va congenita quella debolezza di costituzione cho predispone alla malattia in discorso; così genitori cho non furono tubercolosi, ma che si guastarono la salute con eccessi d' ogni sorte e con sifilide, o che procrearono in un' età avanzata, hanno figli che sono grandemente predisposti alla tubercolosi, la quale in questi casi non può essere una malattia ereditaria.

Oltre che la debolezza congenita, predispone alla tubercolosi, più che ogni altra cosa, un nutrimento irrazionale. Già il nutrire i lattanti con pappe e con pane, invece di porger loro il latte materno, mette la prima pietra a questa predisposizione; non di rado questo regime viene continuato per tutta l'infanzia, onde va acquistata quella debolezza di costituzione, cho è poi la causa di scrofole e di tubercoli. Con ciò si può spiegarsi e perchè la classe povera, che ha parcamente di che nutrirsi, ed è obbligata a ricorrere ad una dieta vegetale, vada più soggetta alla tubercolosi che non la classe benestante, e perchè la frequenza delle tubercolosi cammini di pari passo colla grandezza della città, o, ciò che è lo stesso, col numero della poveraglia. E per ciò appunto abbondano i tubercolosi negli orfanotrofi, nelle carceri, e nelle case di ricovero.

È interessantissimo il vedere (ed in ciò v' ha una qualche analogia coi fatti summentovati) come si sviluppi la tubercolosi nelle malattie croniche dello stomaco, e nominatamente quando si tratti dell' ulcera rotonda. In questi casi l'assimilazione dei cibi non può compirsi per l' affezione morbosa dello stomaco, e da ciò ne deve venire una generale denutrizione, ed in soguito la tubercolosi (*Dietrich*). Le stesse cose si notano avvenire negli stringimenti dell' esofago, e nei pazzi che rifiutano gli alimenti.

Noi vediamo inoltre in alcuni individui che hanno una robusta costituzione congenita, svilupparsi la predisposizione alla tubercolosi, quando siano rimasti colpiti da malattie che minano la loro buona costituzione. A queste appartengono il diabete zuccherino, la clorosi (s' intende cho qui non parliamo di quei casi in cui la tu-

bercolosi esiste di fatto, ma che non riconosciuta, passa per clorosi), la sifilide terziaria ecc. ecc. Altre volte, e ciò accade di sovente, sono malattie acute quelle che logorando le forze, lasciano una predisposizione alla tubercolosi, e fra queste più di ogni altra meritano menzione il tifo, gli esantemi acuti, le pleuriti con abbondanti effusioni sierose. A queste segue per ordine di frequenza quella predisposizione a tubercolosi che si genera in seguito a ripetuti parti, o più ad allattamenti protratti. Di poi la tubercolosi che si sviluppa negli onanisti, negli uomini dissoluti ben più di frequente che non quella spinite, che è il loro spauracchio. Noteremo infine la grande influenza, che sulla produzione dei tubercoli hanno le psicopatie, le tristezze dell' animo, il troppo studio, i dolori morali, i dispiaceri, ecc. ecc.

Come già da principio mentovammo, la tubercolosi non si sviluppa soltanto in individui deboli ed intristiti, ma, benchè più di rado, anco uomini robusti, tarchiati, *di spalle quadrate,* vengono colpiti da tal malattia, ed in questi casi la tubercolosi sembra essere in origine un' affezione locale, che, è ben vero, mina e distrugge rapidamente la primitiva florida costituzione. In alcuni casi si può dimostrare esistere nell'occupazione, nel modo di vivere dell' ammalato una causa persistente irritativa che colpisce di continuo l'organo ora affetto. Da questo punto di vista si possono giudicare alcuni mestieri come predisponenti alla tubercolosi; la malattia sorge piu di frequente negli scalpellini, nei tagliatori di lime, nei cappellai, nei lavoranti di zigari, ed in altri individui, che il loro mestiere condanna a vivere in mezzo ad un' atmosfera polverosa. Così pure i catarri ripetuti e negletti predispongono alla tubercolosi.

Ci rimangono in gran parte ignote le cause occasionali o prossime, per le quali, esistendo una predisposizione più o meno pronunciata alla tubercolosi, si sviluppano i tubercoli. Noi non crediamo che il bere bibite fredde a corpo sudante possa essere annoverato fra le cause prossime della tubercolosi.

Per quanto concerne la frequenza della *tubercolosi* ed i *suoi limiti geografici,* si ammette che circa nella metà dei cadaveri si trovino tubercoli, od i loro residui, e che per lo meno un quinto di tutte le morti debbano venir messe in conto della tubercolosi. Nel feto e nei bambini di tenera età la tubercolosi polmonare è rarissima; anco ad epoca più avanzata dell' età infantile la tubercolosi degli intestini, e la così detta infiltrazione tubercolosa delle ghiandole bronchiali e mesenteriche è più frequente delle granulazioni tu-

bercoloso del polmone. All' epoca della pubertà, e più fra i 20 ed i 30 anni la frequenza della tubercolosi arriva al suo culmine; da questa epoca in poi diminuisce, senza però estinguersi neppure nella più alta vecchiaja. Le donne non ne vengono più risparmiate degli uomini.

L' ammettere che nei climi caldi la predisposizione alla tubercolosi sia minima, massima invece nei climi freddi, è un errore reso evidente dai moderni ed esatti studj statistici. Non pertanto non si può negare che quegli individui, i quali da un clima caldo si portano a vivere in un paese settentrionale, diventano facilmente tubercolosi, mentre invece ammalati, divenuti tubercolosi sotto un ciclo nordico, risentono un' innegabile beneficio dal vivere in un clima meridionale e perciò più mite. I luoghi paludosi, ove regna la mal' aria, garantiscono in qualche modo dalla tubercolosi.

Dobbiamo infine ancora mentovare, che quelle malattie, che determinano stasi del sangue nel sistema venoso, e per le quali l' ossigenazione e la decarbonizzazione del sangue non si compiono che incompletamente, prestano una certa immunità contro la tubercolosi. Noi osserviamo di rado questa malattia nei gibbosi, negli ammalati di cuore, negli enfisematici, e in quelli che soffrono di cirrosi polmonare.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

In principio della malattia si trovano sparsi nel tessuto polmonare corpiccini resistenti, pellucidi, grigiastri, miliariformi — *tubercoli miliari*, — questi sono ora isolati — *tubercoli discreti*, ora riuniti in gruppi — *conglomerati granellosi*. L'esame microscopico dei tubercoli crudi insegna essere questi composti di numerosi nuclei e di cellule giovani, che non hanno per nulla una forma specifica, nè sono in alcun modo differenziate da altre cellule giovani, quali sarebbero i corpuscoli del pus, i globuli bianchi del sangue ecc. Talune di queste cellule arrivano talvolta ad una maggior grandezza, e si osservano in esse parecchi nuclei, circostanza questa che milita a favore dell' idea che nel tubercolo v' abbia una produzione endogena de' suoi elementi. Benchè noi possiamo con sicurezza comprovare, pure è probabile, che i tubercoli non si sviluppino da un plasma libero, ma che piuttosto si formino dalle

cellule epiteliali normali, dalle vescichotte polmonari e dalle cellule del tessuto unitivo, mediante un' enorme produzione di nuclei nell' interno dei mentovati elementi morfologici.

Nella tubercolosi cronica non si trovano quasi mai le grannlazioni tubercoloso scompartite nel polmone in modo uniforme, ma esse sono condensate principalmente nei lobi superiori, e più negli apici del polmone. I conglomerati tubercolesi si fanno sempre più ampj, parecchi di essi si fondono insieme, e maggiori tratti del parenchima polmonare si fanno vuoti d' aria, e si commutano in una massa dura e resistente. Le deposizioni tubercolose successive e più recenti, si trovano per lo più nello stadio di crudezza, mentre le più antiche hanno di già subìto una metamorfosi ulteriore. I lobi inferiori sono dol tutto liberi, o contengono soltanto singoli conglomerati, per lo più ancora nei primi stadi del loro sviluppo.

Il tubercolo miliare crudo, che non possiede nè un' orditura di tessuto cellulare, nè vasi proprj, non è atto nè ad un maggiore sviluppo nè ad un'ulteriore organizzazione; le sue cellule ed i suoi nuclei non venendo nutriti, vanno a poco a poco scomponendosi, o meglio sono colpiti da necrosi, si raggrinzano, si rimpiccoliscono e si fanno tutti a punti e ad angoli *(i corpuscoli tubercolari del Lebert)*. Quel nodetto già grigio e pellucido, va incontro ad una metamorfosi, che movendo dal centro, lo rende opaco, bianco di latte, ed infine sempre più giallo, e gli presta una consistenza d' un formaggio piuttosto duro.

Se il processo si arresta, egli è possibile che dalla massa gialla caseosa scompajano sempre più gli elementi, mentre cho le parti inorganiche, i sali di calce, rimangono, od anzi forse aumentano. Il tubercolo giallo si riduce a poco a poco in una poltiglia calcarea, e si commuta in fine in concremento solido cretaceo — *il tubercolo cretifica*. In altri casi il tubercolo giallo passa poco a poco a quello stadio che si chiama di rammollimento o di suppurazione. In questi casi sembra che siasi fluidificata quella massa unitiva amorfa che teneva fra sè riunite le cellule ed i nuclei decomposti; il pus tubercoloso consiste d' un fluido abbastanza denso, uniforme, simile al fior di latte, nel quale mediante il microscopio si scopre quella massa punteggiata, in cui si sono segregati gli elementi che già componevano il tubercolo giallo, oppure si scorge esistere ancora in essa alcuni nuclei e cellule irregolari e corrose, adunque un *detritus*; ma di cellule regolari, rotonde, e di recente

data, non ve ne hanno. Se si trova un siffatto focolaio nel polmone, gli si dà il nome di *vomica* o di caverna tubercolosa, e fin tanto che questa non comunica con un bronco, di *vomica chiusa*, il cui contenuto può sotto favorevoli circostanze venir ispessito e cretificato. Se un bronco sbocca in una caverna, il pus tubercoloso viene espulso, ma la vomica non resta per questo vuota, sì bene dalla sua parete si producono in parte corpuscoli del pus, ed in parte granulazioni tubercolose che, depositate ulteriormente sulle pareti, rammolliscono, si scompongono, e riempiono, sospese in un mestruo mucoso, almeno in parte la caverna.

Nei punti, ove sono depositate masse maggiori tubercolose, ed ove queste bastino per comprimere i vasi nutritizj, il tessuto del polmone partecipa alla necrosi di cui sono colpiti gli stessi tubercoli. Le caverne tubercolose sono spazi vuoti formatisi nel parenchima, dopo che il tessuto polmonare andò distrutto. Nella massa di detrito che le riempie, si possono talvolta patentemente riconoscere le fibre elastiche, a decorso spirale, appartenenti alle cellule polmonari. Nell' ambiente delle caverne o del tessuto convertitosi in una massa caseosa e caduto necrotico assieme ai tubercoli, trovasi sviluppata una pneumonia instestiziale nei suoi varj stadi, la quale ora chiude come in una capsula le caverne, ora è causa immediata di caverne bronchectasiache. Mentre che le vomiche primitive sempre più s' ingrandiscono, parecchie di esse possono fondersi assieme, ed in questo modo si formano cavità irregolari, sinuose, le quali arrivano fino alla grandezza di un pugno e più, oppure si produce un ammasso di caverne, le quali comunicano fra sè mediante seni di varia ampiezza, per modo che è difficile il riconoscere quali di queste caverne devono la loro origine alla tubercolosi e quali alla dilatazione bronchiale. Ma la distruzione procede ancor ben più rapida, se in luogo della pneumonia interstiziale, la quale come di già sappiamo, dà origine ad una neoformazione di tessuto cellulare, sorge invece quella pneumonia il cui infiltrato subisce la metamorfosi caseosa, producendo la necrosi del tessuto polmonare. Le caverne infine possono ingrandirsi, e con ciò il corso della tisi polmonare può essere accelerato se le pareti delle caverne, corrose dal proprio contenuto, si commutano in un' escara, come vedemmo avvenire, nel capitolo XI, nelle caverne bronchectasiache; e questo si produce con maggior facilità, quanto più calloso e resistente sia il tessuto polmonare nel contorno delle caverne.

Simultaneamento ai vasi, vengono in parte compressi ed obliterati anche i bronchi per mezzo della deposizione tubercolare, e da ciò avvione che talvolta si trovano nel polmone cavità maggiori in mezzo completamente chiuse. In fine alla progrediente fusione del tessuto vien rammollito un bronco che già resisteva alla compressione od all' obliterazione; le sue pareti vengono distrutte, o noi vediamo così sboccare uno, e non di rado parecchi bronchi maggiori in una caverna. Questi bronchi comunicano colla caverna, mediante aperture ora rotonde, ora ovali, ora trasverse, ora oblique, nè mai passano poco a poco ed in modo inavvertito nelle pareti della caverna. Nei punti più lontani la mucosa bronchialo trovasi affetta da catarro cronico.

Anche i vasi vanno per ordinario obliterati come i bronchi; si trovano questi nelle pareti delle caverne sotto la forma di listelle ligamentose, prominenti, oppure formano come travicelli e corde tese, i quali, a guisa di ponti, scorrono da una parte delle caverne all' altra. Solo di rado le pareti vascolari vengono colpite da necrosi, pria cho i vasi stessi siano obliterati, ma se poi ciò avvenga, sorgono allora pericolose emorragie. Noi dobbiamo ancora rimarcare una particolare spartizione di sangue che di spesso occorre osservare nei polmoni tubercolosi. Mentre che molti rami dell'arteria polmonare sono obliterati, si dilatano i vasi delle arterie bronchiali, e portano al polmone, in cui si sviluppano nuovi capillari, sangue arterioso. E perfino dalle arterie intercostali, alcuni vasi di nuova formazione si continuano, attraverso le concrezioni pleuritiche, fino al polmone — per questo modo il polmone tubercoloso riceve più sangue arterioso che non il polmone sano: una parte d'esso si getta nelle vene polmonari, un'altra nelle vene bronchiali, un' altra infine, attraverso le pseudomembrane pleuritiche, arriva alle vene intercostali. Siccome per questo modo è difficultato, il reflusso delle vene cutanee nelle vene intercostali ingorgate di sangue, queste si riempiono facilmente di sangue, ne vengono dilatate, e con ciò vediamo formarsi sulla pelle del torace reti venose azzurrognole.

Tosto che la tubercolosi si propaga fino a punti vicini alla pleura, questa si ammala quasi sempre sotto la forma d' una pleurite cronica. Essa si fa più grossa, e le sue due lamine aderiscono frà sè. Quest' ingrossamento può farsi così considerevolo, che il polmone, e più il suo apice, apparisce tapezzato da un involucro grosso, compatto, fibroso, nè quasi mai si riesce a separare le

lamine senza lacerare il polmone. In molti casi le lamine della pleura s' incollano assieme in tntta l' estensione del polmone; il cavo pleuritico sparisce, così che quando pure la distruzione si diffonda fino alla pleura stessa, non può formarsi un pneumotorace: la distruzione si propaga al periostio, alle coste, ai muscoli intercostali, ed infine si fa strada all' esterno mediante un perforamento. Se, avendovi una tubercolosi cronica miliare, si sviluppa un pneumotorace, questo dipende da una insorta complicazione con tubercolosi infiltrata, nel qual caso la distruzione giunge con maggior facilità fino alla pleura, e pria che questa abbia incontrato solide aderenze.

Anco quando la tubercolosi è passata allo stato di tisi polmonare, è possibile la guarigione. Come avviene negli ascessi del polmone, così anco le caverne tubercolose possono venir rinchiuse in una capsula, mediante una pneumonia interstiziale, e rimpiccolirsi a poco a poco in seguito all' infossarsi del torace ed alla dilatazione dei bronchi che corrono nel loro contorno, mentre che nel tempo stesso cessa la produzione tubercolare, e s' arresta il rammollimento. Giunta a qnesto stadio, ed iniziata così la guarigione, la tubercolosi può non pertanto all' improvviso finire colla morte, e questa avviene per emorragia, chè se un vaso non obliterato decorre sulla parete d' una siffatta caverna, l' unico punto di qnesto vaso che non sia rinchiuso dal parenchima calloso e resistente, viene a poco a poco dilatato, assottigliato, ed infine lacerato dal sangue irrompente, in modo che le caverne dei bronchi si riempiono celeremente di sangue stravasato. Ma se non sorge un siffatto accidente, se la caverna non era oltremodo grande, le sue pareti si avvicinano sempre più, finchè, venendo a vicendevole contatto, finiscono coll' aderire. Ai punti, ove già esistevano queste caverne, si trova in allora una striscia di tessuto fibrosò-cellulare, alla cui periferia i bronchi finiscono con un fondo cieco. Nelló stesso tempo il torace è infossato, e nei prossimi contorni dell' antica caverna si sviluppa un enfisema suppletorio ed una bronchectasia. In mezzo di questa cicatrice si trovano talvolta i residui del contennto dell' antica caverna, una poltiglia, cioè, umida e cretacea, oppure un concremento calcareo solido. —

Per qnanto concerne i mutamenti anatomici che s' incontrano negli altri òrgani, diremo, trovarsi in primo luogo quasi sempre ghiandole bronchiali tumefatte, e di spesso infiltrate di materia tubercolosa; ossia gli elementi cellulari di nuova formazione, prodottisi a dismisura in queste ghiandole, sono colpiti da una meta-

morfosi casoosa, le ghiandole bronchiali, tagliate trasversalmente, appariscono gialle, secche e quasi composte d' una materia omogenea; in altri casi sono esse rammollite, ed anco si producono vomiche, le quali possono determinare una perforazione specialmente alla biforcazione della trachea, o ad un bronco maggiore; si trovano infine ghiandole bronchiali che contengono una poltiglia cretacea o concrementi calcarei solidi, e questa condizione anatomica si manifesta in quei casi, in cui il cadavere mostra i residui di una tubercolosi di già estinta. La degenerazione tubercolosa (colla quale noi vogliamo disegnare anco la metamorfosi caseosa delle ghiandole bronchiali ipertrofiche) ha per lo più nei fanciulli un decorso più rapido, e può anco avere un' importanza maggiore dell' affezione polmonare, imperocchè, mentre le ghiandole bronchiali sono tumefatte fino ad arrivare alla grandezza di ciriege, e degenerate in modo conforme, nel parenchima polmonare non si trovano di spesso che pochi conglomerati di granulazioni tubercolari crude e gialle.

Molto di frequente la tubercolosi laringea si consocia e complica la tubercolosi polmonare. (V. Cap. XIV, I parte).

Negli ultimi stadj della tubercolosi polmonare si sviluppano inoltre ulceri rotonde, piane, catarrali (afto) sì nella laringe che nella trachea, le quali hanno la loro sede nei contorni delle ghiandole mucipare.

In un gran numero di casi alla polmonare si consocia la *tubercolosi intestinale*, ed in allora trovansi, nominatamente nella parte inferiore dell' ileo, da principio *ulceri tubercolose primitive*, perdite di sostanza originate dalla fusione di singole granulazioni tubercolose: ad epoca più avanzata si formano *ulceri tubercolose secondarie* ossia ampie distruzioni della mucosa, le quali tendono nei loro progressivi guasti ad assumere un aspetto corcinato: queste sono inoltre per lo più congiunte con tubercolosi dell' intonaco sieroso, ammalatosi nel punto corrispondente al sito tubercolizzato degli intestini. Dall' ileo l' esulcerazione si diffonde al crasso. Le ulceri tubercolose secondarie si producono per una novella deposizione di tubercoli primitivi nei contorni dell' ulcera primitiva. Contemporaneamente sono quasi sempre tumefatte le ghiandole mesenteriche, e mostrano come i loro elementi si convertano in una massa tubercolosa, caseosa o gialla.

Il fegato è nel maggior numero dei casi considerevolmente ingrandito, giallo come le foglie in autunno avanzato, offre una con-

sistenza pastosa, e fatto un taglio nello spessore del viscere, sul coltello rimane come un sottile velamento di grasso. L' esame microscopico c' insegna come le cellule epatiche siano riempiute di gocciole più o meno grandi d' adipe. Non di rado in luogo del fegato adiposo trovasi *il fegato lardaceo*, colpito da degenerazione colloide: in allora il viscere è più grande, molto pesante, molto duro, di consistenza lardacea, e tagliatolo, la superficie ottenuta è d' un colore, non più giallognolo, ma roseo, e di una lucentezza simile a quella del lardo fresco: le cellule epatiche appariscono sotto il microscopio tumide, gonfie, rotonde e riempiute di una sostanza amorfa od opaca.

Se la malattia è sul principio, trovasi di frequente il destro cuore dilatato ed ipertrofico, imperocchè il sangue non può che difficilmente farsi strada attraverso i capillari del polmone compressi, ed attraverso il tessuto polmonare addensato o distrutto. Quando poi avanzando la malattia la massa del sangue diminuisce, il cuore si fa atrofico, floscio, piccolo.

I reni offrono in molti casi i caratteri d' una iniziata degenerazione del Bright: sono di poco gonfi, ma ai punti in cui la sostanza piramidale passa nella corticale, trovansi listerelle biancogiallognole, le quali si formano in seguito alla degenerazione adiposa degli epitelj uretrali.

Non di rado infine si trovano sulla lingua e sul palato dei tisici, deposizioni bianchiccie, che rassomigliano al latte quagliato, e che consistono di filamenti e di sporule — funghi — *Soor.* — mughetto.

I cadaveri dei tisici si distinguono pel grande dimagrimento; tutto l' adipe è scomparso, e la cute è non di rado coperta di squamme epidermidali. Molto di frequente i piedi sono edematosi, ed una o l' altra delle vene crurali è otturata da un coagulo aderente, ed in allora l' arto rispettivo è gonfio come nei casi d' idropisia. Tutto il cadavere è anemico, solo nel destro cuore, se la morte avviene lentamente, si trovano coaguli abbondanti sì, ma molli.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

A torto si annoverano fra i sintomi precursori della tubercolosi la scrofola patita nell' infanzia, l' abituale epistassi, il così detto abito tubercoloso. Non tutti i bambini scrofolosi e predi-

sposti all' epistassi diventano tubercolosi: il collo lungo, il torace paralitico, sono segni di mala nutrizione dei muscoli del collo e del torace, ma molti individui con un torace evidentemente paralitico restano del pari risparmiati per tutta la loro vita dalla malattia in discorso.

Più importante a questo riguardo è l' emoptoe, e s' intende da sè che qui non mettiamo a calcolo quei casi in cui gli sbocchi di sangue sono sintomi d' una tubercolosi già esistente od iniziata. Quanto più insignificante sia la potenza nociva, che provocò l' emoptoe, tanto più a ragione si può ammettere che la mala nutrizione delle pareti dei capillari determinò l' emoptoe, e che a questa alterazione nutritizia sorta nel dominio delle arterie bronchiali, seguirà di poi un' altra consimile — la tubercolosi polmonare. (1) Chè se anco da questi ammalati taluno si rimette in apparenza completamente da una siffatta emoptoe, egli è sempre però in pericolo di divenire tubercoloso.

Per quanto concerne il *modo di esordire* dell' affezione in discorso, diremo che i primi sintomi secondo la classica descrizione dell' *Andral*, non sono diversi di quelli che annunciano un catarro degli organi respiratorj, anzi sembrano per lo più essere la laringe e la trachea di preferenza colpite che non i bronchi minori. Gli ammalati sono un po' rochi, si lamentano di un molesto pizzicore al collo, di poi di un senso di calore e di escoriazione sotto allo sterno, e solo a poco a poco sembra il catarro propagarsi alle più minute diramazioni dei bronchi. D' ora in poi trovasi il polso accelerato, la nutrizione ne patisce, e ben tosto i segni fisici svelano il malore annidatosi nel polmone.

In altri casi sorgono fino dal primo annunciarsi del morbo i sintomi d' un catarro bronchiale, e dopo che questo resistette a tutte le più assidue cure, sopraggiungono la dispnea, il dimagrimento, i sudori notturni, e per questo modo non resta più alcun dubbio sull' indole della malattia.

Ancor più di freqnente osservasi, come certi individui vadano soggetti pel corso di parecchi anni con istraordinaria frequenza a catarri bronchiali apparentemente leggieri. Appena liberi d' uu attacco, vanno tosto incontro ad un novello. Di siffatti ammalati

(1) I vasi nutritizj del polmone appartengono come è noto alle arterie bronchiali.

Andral distingue due classi, ed egli li descrive con tratti così veridici che noi non possiamo a meno di riportarne la parte essenziale. Quelli che appartengono alla prima categoria conservano a lungo, e non ostante i ripetuti assalti di catarro bronchiale, l'apparenza d'una buona salute, e nominatamente il respiro resta libero, e la nutrizione si conserva normale; infine poi il catarro bronchiale fa nuovo recidive, diviene più grave e molesto, dura più a lungo dei precedenti, ed ora ne patisce la salute generale, il catarro più non cessa, e scorso un certo tratto di tempo sorgono tutti i fenomeni che caratterizzano la tubercolosi. Alla seconda classe appartengono quegli individui, che pur soggetti a ripetuti attacchi di catarro bronchiale, ne riportano alcune alterazioni nella salute generale (*costituzione delicata di Andral*). La più piccola fatica li stanca, li deprime, il sangue si porta con facilità alla testa, il polso è accelerato, il sistema nervoso è altamente eccitabile, lo palmo delle mani sono urenti, la respirazione sembra libera fintantochè se ne stanno tranquilli, nè parlano: gli ammalati assicurano di non soffrire di dispnea, ma se parlano concitatamente o se entrano in discorsi un po' animati, se camminano a passo celere, o se fanno salito, perdono il respiro. *Andral* osserva con ragione come queste turbe nella respirazione, che sono facilmente riconoscibili ad un occhio attento, sembrino sfuggire agli ammalati stessi, sia ch' essi vi siano assuefatti, sia che cerchino ingannare sè stessi. Alcuni ammalati, o più attenti, o più sensibili, si lamentano, per altro, di un ostacolo nel respiro che li molesta o di continuo, o di tratto in tratto. Di buon' ora osservasi in questi ammalati un dimagrimento sospetto assai, ma molti di essi si conservano per anni ed anni in questo stato, senza abbandonare le loro occupazioni, finchè, il male sempre più peggiorando, sorgono manifesti segni di tubercolosi.

Se in un ammalato si osserva una tosse pertinace, un acceleramento del polso, un dimagrimento, un pallore straordinario della cute ed un' accelerata respirazione, questi sintomi debbono incutere i più serj timori; se un tale ammalato nasce da genitori tubercolosi, se nella sua infanzia fu scrofoloso, se fu colto, sia pure anco anni prima, da emoptoe, e se offre quella struttura di torace che nominammo paralitica, allora può appena rimanere un dubbio che ei sia tubercoloso.

Nè la tubercolosi polmonare sorge sempre accompagnata da una frequenza moderata del polso, che poco a poco sempre più

aumenta, ma talfiata, fino da principio, la malattia va annunciata da una violenta febbre. Con questa comincia simultaneamente una tosse penosissima, e se già quel po' di movimento febbrile turbava la digestione, in questi casi di febbre decisa sorgono gravi alterazioni delle funzioni digerenti: la lingua è impaniata, il sapore è cattivo, l'appetito scomparso, lo stomaco ripieno di gas. Questi sono i casi di cui si dice che la tubercolosi surse simulando una febbre catarrale, una febbre gastrica, un grippe.

In singoli casi infine la prima deposizione di tubercoli è annunciata dall'emoptoe. Se si volesse prestar fede agli ammalati, senza ben bene esaminarli, bisognerebbe ammettere che questi casi avvenissero assai più di frequente; l'emoptoe è per gli ammalati una insorgenza cotanto importante, che essi dimenticano gli incomodi sofferti per lo passato, per non occuparsi che del presente gravissimo accidente. Ma se il medico indirizza loro alcune domande in proposito, in allora si conosce come mesi prima ancora avessero essi incominciato a tossire, dimagrando un po' nello stesso tempo, e facendosi sempre più pallidi, e febbricitando, benchè leggiermente, alla sera. In questi casi l'emoptoe si aggiunse alla tubercolosi già esistente. Benchè assai più di rado di quanto si crede dai profani, ma pure vi hanno casi in cui non ha dubbio che gli ammalati erano dapprima sani, e che immediatamente all' emoptoe seguirono i sintomi della tubercolosi: — casi questi in cui l'emoptoe deve essere considerata siccome il sintomo dell' invasione della malattia.

Si può ammettere come regola generale che la tubercolosi si sviluppi lentamente nei soggetti avanzati in età; nei giovani invece comincia essa precipitosamente e viene annunciata da emoptoe, ma anco in ciò vi hanno non poche eccezioni.

Le istesse varietà manifesta la malattia nel suo ulteriore decorso. Talvolta questa tira a lungo per anni; talvolta invece, e questa si dice la tubercolosi galoppante, la malattia decorre in pochi mesi o settimane. La malattia ha per lo più un decorso lento negli adulti, ma anco in ciò vi hanno eccezioni; imperocchè quando il morbo sorge durante il puerperio, o quando si sviluppa in seguito a pneumonia, a pleurite, al morbillo, decorre in modo così acuto da acquistare la forma ed i caratteri di una tisi galoppante. Dobbiamo infine parlare di una terza forma, di quella cioè in cui la tubercolosi, che fino ad una certa epoca ebbe un decorso cronico, all' improvviso si diffonde, congiungendosi a febbri violenti ed uccidendo l' ammalato in brevissimo tempo.

Se la malattia assume un decorso cronico, la tosse si fa sempre più molesta, l' escreato più copioso ed acquista caratteri patognonomici: agli apici del polmone si manifesta un addensamento che lentamente si diffonde; molto di frequente durante l' estate gli ammalati si trovano in uno stato discreto, tossono meno, espellono pochissima quantità d'escreato, ma la nutrizione durante questa rimissione non cammina di pari passo col miglioramento che è osservabile negli altri sintomi. Durante l' autnnno e l' inverno la malattia fa delle esacerbazioni, gli sputi e l' esame fisico non lasciano più dubbio, che nel polmone siansi formate vaste distruzioni; il respiro si fà più breve, la voce diviene non di rado roca, chè anco la laringe partecipa alla malattia, sorgono diarree ora passeggiere ora pertinaci, imperocchè la tubercolosi si sviluppa anco negli intestini, il polso si fà, principalmente alla sera, frequente e febbrile, gli ammalati sudano alla notte, il dimagrimento arriva ad un alto grado. Così decorrendo, facendo ora esacerbazioni ed ora remissioni, la malattia dura per molti anni, finchè l' ammalato vi soccombe.

Se la malattia assume fino da principio un decorso acuto, in allora ciò, più chiaramente che da ogni altro sintomo, è annuciato dalla grande frequenza del polso, dalla quale si può sempre misurare, con una certa probabilità, l' eventuale durata della malattia. La febbre fa alla sera patenti esacerbazioni, le quali fino possono ricordare i parossismi d' una febbre intermittente, e cominciano ora con brividi, ora con un vero attacco di freddo: segue a questo un senso di calore secco, le guancie si arrossano vivamente, e l' ammalato si sente oltremodo sofferente, inquieto, tenta invano di dormire, e se infine giunge verso le mezza notte a prender sonno, si sveglia alla mattina tutto bagnato di sudore. Questi sintomi che, avendo la malattia un decorso cronico, si sviluppano solo ad epoca più avanzata e additano ad un prossimo fine, seguono in qnesti casi immediatamente alla prima emoptoe, e a quel mal essere generale febbrile con cni s' inizia la prima deposizione tubercolosa. L' emoptoe si ripete con gran facilità, violenti attacchi febbrili interpolati si succedono di frequente, i quali, additando a nuove deposizioni tubercolari, sono accompagnati da maggior dispnea e da tosse più molesta; alla violenza della febbre corrisponde il celere dimagrimento dell' ammalato, la tosse si fa oltremodo tormentosa ed intollerabile, la dispnea cresce in modo considerevole, sorgono ai lati *punture pleuritiche*, che difficultaon

la tosse od il respiro, e coll' esame fisico si conosce trattarsi già ora di ampj addensamenti del parenchima, e della formazione di caverne. Così pure trovansi ben tosto negli sputi vestigia di tessuto scomposto. Per lo più già di buon'ora sopraggiunge una tubercolosi della laringe e degli intestini; gli ammalati si fanno rochi e soffrono di diarree. La malattia più di rado che nella forma precedente si arresta in questo suo precipitoso decorso, nè sorgono periodi in cui l' ammalato si senta un po' meglio. In pochi mesi per lo più la malattia finisce colla morte.

Avviene infine, come dicemmo, non di rado, che la malattia persista per anni nel modo dapprima descritto, e che di poi sorgano una o più emoptoe, oppure che la malattia si diffonda sotto violenti fenomeni febbrili; in breve si formano le più ampie distruzioni, e l'ammalato soggiace ora rapidamente alla malattia che acquista per questo modo i caratteri d' una tisi galoppante.

L' esito il più frequente della tubercolosi è la morte, e se questa pure può venir determinata da altri momenti, non di meno quasi sempre è causata dalla progressiva consunzione, tisi. Il dimagramento dell' ammalato arriva al suo più alto grado, l' epidermide si desquama, cadono i capelli, tutto l' adipe sparisce al di sotto della cute, i zigomi sporgono al di sopra delle guancie infossate, il naso sembra più lungo ed aguzzo, le orbite, dalle quali è scomparso tutto il grasso, appariscono troppo grandi a rispetto degli occhi: anche l' incurvamento delle unghie, che si osserva quasi sempre nell'ultimo stadio della tisi, deriva dalla consunzione del grasso che veste le ultime falangi. Di pari passo procede l' atrofia di tutti i muscoli, l' ammalato è senza forze, sul dorso sporgono in fuori i processi spinosi, e perfino i glutei possono essere per modo attenuati che la forma del bacino si pronuncia chiaramente. Mentre che l' umore dell' ammalato era da principio bisbetico od impaziente, ora si fa non di rado più sereno, il suo animo s'innalza, di modo che l' ammalato si dà a far piani per l' avvenire.

Poco prima della morte, e quanto più la febbre assume il carattere dell' astenia, le funzioni del cervello si alterano, l' ammalato delira o si fa sonnolento, e muore spesso d' una morte dolce e tranquilla.

Non di rado sopravviene la morte, quand' anco v' abbia un grande esaurimento di forze, sotto sofferenze più gravi e tormentose. A queste appartiene, principalmente quando sopraggiunga una tubercolosi laringea, una tosse continua, che toglie all'ammalato per-

fino quel po' di riposo della notte. In altri casi la masticazione e la deglutizione sono difficoltate, poichè vi ha uno sviluppo di *mughetto, soor*, nella bocca e nella faringe. In altri casi si sviluppa un decubito, dal quale vengono all'ammalato acerbi dolori. E se, rallentandosi la corrente sanguigna, si forma nelle vene crurali un trombo otturante, il sangue non può più scorrere in quel vaso e si forma allora un edema dolorosissimo in uno o l'altro degli arti inferiori. Di rado invece sorgono quegli edemi che si producono per la sola idroemia, a meno che il morbo del *Bright* non complichi la tubercolosi, ed in allora quegli edemi si fanno intensi e tormentosi, forse perchè la massa del sangue subì una diretta diminuzione.

È cosa maravigliosa come la estrema consunzione, anco nei casi cronici, si svolga con tanta rapidità, mentre che gli ammalati, ancor poche settimane prima, ad onta dei più ampj guasti, stavano discretamente bene ed erano in istato di occuparsi delle proprie faccende (1). Se poi alla fin fine gli ammalati si risolvono di rimanere in casa, in allora la malattia assume spesso un decorso precipitoso. In altri casi all'invero, questo ultimo stadio dura troppo a lungo per il medico, per la famiglia e per fino per l'ammalato stesso: questi desidera di farla finita, principalmente quando, tormentato dalla continua tosse, non trova più pace nè di giorno nè di notte, nè può giacere in causa del decubito, nè inghiottire per il *soor* sviluppatosi sulla mucosa buccale.

Assai più di rado la morte sopraggiunge nel decorso della tubercolosi in seguito ad emoptoe. Questa sorge in quei casi in cui un vaso, decorrente sulla parete di una caverna e non obliteratosi, viene corroso dalla distruzione che sempre più si diffonde. In questi casi si sviluppa dietro alla pneumorragia un repentino esaurimento di forze, oppure l'ammalato muore per soffocazione pria di rimanere dissanguato dall'emoptoe, anzi prima ancora di espellere il sangue il quale, riempiendo la trachea ed i bronchi, impedisce l'ingresso dell'aria nei polmoni, e si fa così immediata causa di morte improvvisa.

Nè più di frequente avviene la morte per pneumotorace, imperocchè durante il decorso della tubercolosi miliare, se pur una caver-

---

(1) Ci ricordiamo il caso di un guardiano che fece il suo servizio fino otto giorni prima della sua morte. Dalla sezione cadaverica risultò che il polmone era estesamente devastato: non v'era traccia di altra malattia acuta. La morte era avvenuta per esaurimento vitale.

na ginnge a toccare la plenra ed a perforarla, le lamine di questa membrana sono di già fra sè aderenti. Se il pneumotorace sopraggiunge ad una tubercolosi miliare cronica, questa è quasi sempre consociata a tubercolosi infiltrata, chè in questi casi i guasti avanzano assai più di frequonte in modo così precipitoso fino alla pleura, da non lasciar tempo che si formino le aderenze riparatrici. (Vedi cap. XV).

Assai più di frequente che al pneumotorace e all'emoptoe soccombono per tempo i tubercolosi a processi morbosi che sono od affezioni accidentali, o complicazioni della malattia già esistente: siffatti ammalati periscono per pleurite, per pneumonia, per morbo del *Bright*, e più ancora per tubercolosi intestinale, ed è singolare il vedere come non di rado i fenomeni dell' affezione polmonare recedano, mentre che la tnbercolosi intestinale fa rapidi progressi.

In generale è raro che la malattia ginnga a perfetta guarigione; bisogna ben gnardarsi dal ritenere cbe quella sosta, che di tratto in tratto fa la tubercolosi, sia un segno della sua estinzione. Sì la tosse che l' escrcato possono sparire per un bnon tratto di tempo, senza però darci il diritto a fondate speranze; di spesso in mezzo ad una siffatta remissione la malattia fa un' improvvisa recrudescenza, e l'ammalato, cbe era apparentomente in via di guarigione, in brevo soccombe. — Quanto più avanzata sia la tubercolosi, quanto più ampj siano i guasti nel polmone, tanto minor speranza si dee avere di un possibile ristabilimento, il quale sarà tanto più difficile, quanto più giovane è l' ammalato, quanto più acuto è il decorso del male. Il maggior numero dei casi in cui la tubercolosi si estingue sono quelli, in cui non fu ancora riconoscinta. I sintomi ai quali si può riconoscere una vera remissione della malattia, sono: la progrediento nntrizione dell' ammalato, (e questa dee vonire dimostrata colla bilancia alla mano ed importare parecchie libbre) o l' allentamento del polso.

Per quanto concerne gli sputi, i quali vengono espulsi nel decorso della tubercolosi, essi derivano in gran parte dai bronchi, i quali sono costantemento la sede di un catarro cronico.

Egli è rimarchevole che il catarro, il quale accompagna la prima deposizione del tubercolo, è caratterizzato da sputi, i quali sono parcamento provvisti di elementi morfologici, onde sono trasparenti, per modo che a ragione è sospetto un catarro in cui per lungo tempo vengono espulsi questi spnti prettamente mncosi — spnti crudi.

Avanzando la malattia, gli elementi morfologici si aumentano; gli sputi diventano meno trasparenti — sputi mucosi purulenti. — *Traube* nota con ragione una particolarità osservabile in questi spnti mucosi — purulenti. Si trovano, cioè, talvolta, e già di buon' ora, negli sputi dei tubercolosi, striscie gialle sature, le quali si distinguono marcatamente dalle masse meno torbide e più trasparenti, nel cui mezzo decorrono. Questi sputi sono assai sospetti, nè quasi mai occorrono nel semplice catarro cronico — bronchiale.

L' esame microscopico c' insegna: consistero queste striscie gialle, non già di cellule rotonde e regolari, ma in gran parte di cellule consunte e raggrinzate, e di un detrito a fini granelli, fenomeni qnesti che additano non essersi questi elementi degli sputi formati di fresco, ma esser rimasti per lungo tempo nel polmone, ed avere ivi subito uno scomponimento. So quelle cellule deformate e quella massa di detrito siano o cellule del pus decomposte, o rimasugli di cellule tubercolari, ciò naturalmente non possiamo decidere, poichè ambo quegli elementi non offrono differenze morfologiche. Il sospetto, che quegli sputi risvegliano, diviene certezza, se nell'escreato si possono scuoprire, già d'allora, quelle fibre elastiche a decorso serpentino, a contorni marcati, distinte per divisione dicotoma, delle quali talvolta v'hanno parecchie unite, e che, per la loro disposizione, e il loro contorcimento, si possono di leggieri conoscere, appartenere alle pareti delle vescichette polmonari. Se infatti queste fibre occorrono negli sputi, si ha un segno sicuro che la tisi è di già iniziata.

Se nel polmone si formarono cavità maggiori, sorge una forma di escreato, che da molto tempo in qua si considerò caratteristico della tisi polmonare tubercolosa: si trovano, cioè, sputi grigi, rotondi, della forma di monete, che nella sputacchiera appariscono divisi l'uno dall' altro da una quantità più o meno grande di un muco bronchiale più chiaro, oppure se l' ammalato ha un abbondante espettorazione, e se si raccoglie l' escreato in uno stretto vasello, allora gli sputi formano grumi irregolari globosi, opachi, rotondi, con una periferia ineguale e filamentosa, i quali lentamente calano al fondo—*sputa globosa fundum petentia* degli antichi. *Questi sono un segno quasi sicuro della formazione di caverne tubercolari.* Essi consistono, per quanto concerne gli elementi microscopici, in parte di cellule giovani, granellate, che hanno di già subito la metamorfosi adiposa, in parte di una considerevole quantità di corpi irregolari, angolosi, e di una massa di detrito a fini granelli:

contengono infine molto di frequente fibre elastiche provenienti dalle pareti delle vescichette polmonari. L' opacità ed il coloramento verde-giallognolo di questi sputi dipendono dalla considerevole copia di elementi morfologici, i quali, rimanendo a lungo la materia nelle caverne, si frammischiano ad essi: la forma rotonda poi deriva da ciò che gli sputi, aneo espulsi, tendono a conservare l'impronta di quegli spazj, in cui si contenevano nel polmone. La facilità poi di calare al fondo proviene loro da ciò che nelle caverne trovano pochissima aria, mentre invece la materia separata dai bronchi, agitata di continuo dall' aria in-ed espirata, attrae a sè una certa quantità di aria, che, rinchiusa di poi negli sputi, li rende più leggieri.

Quei briccioli, piccoli, rotondi, caseosi, fetidi, che talvolta si trovano nell' escreato, e che i profani credono essere pezzetti di tubercoli, sono invece quasi sempre materia separata, ispessita, derivante dalle tonsille; solo di rado consistono essi di piccole masse difteriche od escare provenienti dalle pareti delle caverne.

Siccome l' analisi chimica non seppe fin ora stabilire alcuna differenza fra gli sputi dei tubercolosi e quelli che derivano da un semplice catarro bronchiale cronico, così non abbiamo mestieri di dire come la chimica non ci presti alcun ajuto nella diagnosi della malattia in discorso.

Sintomi fisici:

Mediante l' ispezione oculare si può scorgere nell' ammalato quel particolare abito tubercoloso che deve essenzialmente la sua origine all' atrofia dei muscoli del collo e del torace. Noi sappiamo esistere in molti casi quest' abito pria dello sviluppo della tubercolosi, ma in altri casi l' atrofia dei detti muscoli si svolge soltanto in conseguenza del *marasmo generale,* determinato dalla tubercolosi, per cui adunque la notata forma del torace si produce durante il decorso ed in causa della tubercolosi.

Ma la forma del torace viene in seguito alterata in altro modo, in quanto che la pneumonite interstiziale, riducendo a minor volume il polmone, porta un rimpiccolimento del torace. Perciò sporgono in fuori e le clavicole, perchè le regioni sopra ed interclavicolari s' infossano, e gli omoplati, perchè le parti laterali del torace si appianano. Il diametro antero-posteriore è rimpiccolito nella regione toracica superiore, ed il manubrio dello sterno è infatti stirato all' interno. In altri casi, quando il torace sia ai lati appianato, lo sterno in tutta la sua lunghezza appare come piegato ad angolo.

Un carattore patognonomico deciso acquista il torace in quei casi, in cni solo l' una o l' altra delle regioni infraclavicolari sia infossata, e quando in questi punti siano diminuiti i movimenti respiratorj.

Concludiamo adunque che la sola vista dell'ammalato può offrirci una duplice serie di sintomi, di cui alcuni appartengono all' atrofia dei muscoli, altri invece alla diminuita circonferenza del torace nei punti corrispondenti agli apici polmonari.

Quando ancora la percussione e l' ascoltazione non ci danno che sintomi vaghi e di poco conto, *la palpazione* di spesso (fino da principio del male) ferma la nostra attenzione, imperocchè col suo mezzo si percepiscono in una o l'altra delle regioni infracostali *rinforzate* le vibrazioni della voce (1). In principio della malattia l' impulso del cuore è rinforzato, e si nota una diffusa concussione del torace lungo il sinistro margine sternale, sintomo questo di dilatazione e d' ipertrofia del ventricolo destro: di poi però consumandosi la massa del sangue, e sorgendo l' atrofia del cuore, questi sintomi si dileguano.

Il suono della percussione è di frequente inalterato quando di già i sintomi soggettivi e la protratta esistenza di un catarro all' apice del polmone non lasciano più dubbio che l' ammalato sia tubercoloso: anzi questo suono può mantonersi normale, quando anche appariscono le fibre clastiche negli sputi, e la tisi è iniziata. A poco a poco, quanto più l' aria sparisce dalle vescichette polmonari, il suono della percussione si fa sempre più vuoto, e siccome il parenchima polmonare viene simultaneamente rilassato, e perde della sua elasticità, il suono si fa più o meno timpanitico. Se poi alla parete toracica s'addossa un buon tratto di parenchima polmonare vuoto affatto d' aria, in allora il suono della percussione si fà del tutto vuoto, e muto in alto grado.

Se di sotto alla parete toracica si ha una caverna grande e vuota, rinchiusa da pareti dense, concave e liscie, in allora il suono della porcussione assume talvolta quel timbro che si precepisce battendo sopra una botte vuota: il suono della percussione si fa metallico. Siccome il suono metallico non si produce che quando le caverne offrono tutte lo condizioni sumentovate, così dobbiamo giu-

(1) Noi già altrove vedemmo che la parete toracica, a cui s'addossa un parenchima polmonare rilassato e non più elastico, viene posta più facilmente in vibrazione, che non quando il detto parenchima è sano e perfettamente elastico.

dicare: essere esso bensì un segno importante per diagnosticare le caverne, ma, mancando esso, non poter perciò escludere l'esistenza di caverne anco maggiori nel polmone.

Talvolta il suono della percussione va accompagnato da un rumore particolare sibilante che si dice il rumore di *vaso fesso;* esso si produce in quei casi in cui una caverna giace così immediatamente sotto la parete toracica, che la percussione giunge a scacciarne l'aria per compressione. Se comunichi una siffatta caverna con un bronco maggiore o con un'altra caverna mediante un forame ristretto, in allora l'aria ne sfugge con un rumore sibilante, il quale, udito assieme al suono della percussione, presta a questo quel carattere particolare, fenomeno del tutto fisico, ma rarissimo però ad incontrarsi.

L'ascoltazione dà, molto di frequente, sintomi patognonomici in quantochè fra questi non si voglia annoverare soltanto la respirazione bronchiale, la brocofonia ed i rumori anforici, ma *bensì anco i sintomi di un catarro esistente da settimane o da mesi, e limitato ad uno od altro degli apici polmonari.* Come già mentovammo nei precedenti capitoli, si odono in questi siti di rado soltanto rantoli, assai più di spesso si ode il respiro vescicolare debole ed indistinto, imperocchè un certo numero di bronchi minori è coartato od obliterato, oppure il respiro è più forte, imperocchè l'aria inspirata o più l'espirata, esercitano uno sfregamento più forte nei bronchi coartati e compressi dal catarro, principalmente quando la loro mucosa abbia perduto la sua levigatezza. La durata dell'espirazione è in questi casi di spesso più lunga di quella dell'inspirazione, e non di rado si osserva come la respirazione sia segnata di diverse interruzioni *(respiration saccadée).* Più sospetti di tutti gli altri rumori sono infine i rantoli a piccole bollicine che sorgono in uno o nell'altro degli apici polmonari, e che dietro un violento assalto di tosse non isvaniscono che per pochi istanti.

Se già da questi soli sintomi si può quasi con certezza giudicare dell'indole della malattia, sorgono però nuovi fenomeni a confermare la diagnosi, semprechè le caverne oppure i bronchi maggiori siano separati dalla parete toracica, mediante un parenchima vuoto d'aria. I fenomeni a cui accenniamo sono il *respiro bronchiale* e la *broncofonia.*

Due circostanze però sono da mettere a calcolo: 1. allorchè le caverne ed i bronchi sono riempiuti di materia, manca la respirazione bronchiale e non si odono che deboli rantoli e respirazione

indeterminata, nonostante all' esteso addensamento del polmone, nonostante all' esistenza di grandi caverne in esso.—Sarobbe perciò precipitoso il voler dalla mancanza del respiro bronchiale conchiudere che non esistano caverne. 2. Il respiro bronchiale che si ode sul torace è sempre eguale, si formi esso nelle caverne o nei bronchi. Il respiro bronchiale non basta adunque per diagnosticare una caverna.

Solo in rari casi si odono sul torace dei tubercolosi cotali rumori da poter da *questi soli* inferire la formazione di caverne nel polmone. Vengono perciò questi denominati rumori cavernosi: ed in particolare il rumore respiratorio cavernoso fu detto respirazione anforica, i rantoli cavernosi, rantoli metallici, e lo scoppio di singole bolle con rumore metallico, *tintement mètallique*. Si possono produrre artifizialmente questi rumori, soffiando nell' imboccatura di una bottiglia, agitando presso l' orecchio una bottiglia, e mettendo per questo modo in movimento il fluido contenutovi, o lasciando cadere una goccia d' acqua nella fiasca, mentro la si tiene presso all'orecchio. Questi rumori cavernosi devono la loro origine alla ripercussione delle onde sonoro operata da pareti regolari, e non possono quindi aver luogo se non quando le pareti della caverna polmonare si trovino nelle stesse condizioni di quelle della bottiglia, quando siano, cioè, liscie, di forma otricolare, ed opposte una all' altra.

Pochi sono i casi nei quali abbia vera importanza diagnostica per la tubercolosi polmonare lo *spirometro*, quello strumento, cioè, che misura la capacità del polmone, vale a dire la quantità d' aria espirata dopo l' inspirazione più profonda che possa fare l' individuo. E tali sono i casi in cui, come avviene talvolta nolla clorosi, esiste una tosse ostinata e sospotta, mentre la percussione e l' ascoltazione danno risultamenti negativi. La media capacità del polmone in un adulto importa in Inghilterra circa 3800 centimetri cubi, ed in Germania 3300, ma varia secondo il sesso, l' età, il peso e la statura dell' individuo, così che in quelli la cui statura sta fra i 5 ed i 6 piedi, ogni pollice di differenza aumenta di 130 cent. cub. la capacità del polmone. Ma quand' anco si piglino a calcolo tutte queste condizioni, v' ha sompre una grande differenza secondo che il soggetto che si esamina è pratico o meno di queste operazioni. Da ciò si può dedurre che quando la capacità del polmone è normale, od anco molto superiore alla normale, il polmone è certo sano, ma che picciole oscillazioni in meno non si pos-

sono prendere a calcolo, e che per la diagnosi della tubercolosi non si può giovarsi che di una diminuzione di capacità, la quale raggiunga parecchie centinaja di centimetri cubi; così che non sembri possibile di farla dipendere da poca pratica, o da debolezza dei muscoli della respirazione, ed anco in quest' ultimo caso, s' intende, debba essere stata esclusa l' esistenza di altri ostacoli che impediscano il libero respiro.

§ 4. *Diagnosi.*

Le molte volte gli ammalati stessi sono causa che, come di frequente avviene, la tubercolosi non viene riconosciuta dal suo esordire. Abbastanza di spesso si avrà occasione di osservare come siffatti ammalati non facciano conto, nè della tosse, nè della dispnea, sintomi questi che assieme al dimagrimento ed alla frequenza del polso, avrebbero chiarito l' indole della malattia; negano essi perfino di aver sofferto e dell' una e dell' altra, e fanno risaltare solo alcuni leggiori disturbi di digestione, o vogliono da questi derivare la debolezza ed il deperimento in cui si trovano. Assicurano avere il petto sano, ed ammalato lo stomaco, si hanno a male se si proponga di ricercar loro il petto collo stetoscopio; eppure l' esame fisico, quand' anco non trovi che il già descritto catarro agli apici dei polmoni, ci mette tosto sulla retta via della diagnosi.

In altri casi la tubercolosi già iniziata viene scambiata colla clorosi, e specialmente quando si tratti di ragazze all' epoca dello sviluppo, e siccome poi anco nella clorosi sorge, per la diminuzione dei globuli rossi nel sangue, una dispnea più o meno intensa, così tanto più facilmente si può incorrere in questo errore di diagnosi. Se in questi casi, propinate larghe dosi di preparati marziali, non si colorano la cute e le mucose, non si tardi ad esaminare il petto, chè anco quì di spesso l'esame fisico svela la triste verità, e mostra cosa infatti sia questa presupposta clorosi pertinace.

Quando poi la tubercolosi sorga dal suo esordire accompagnata da febbre violenta, da gravi fenomeni generali e da disturbi negli organi digerenti, può venir facilmente scambiata con un intenso catarro febbrile, con un grippe. L' alta frequenza del polso, il celere dimagrimento, la durata della malattia, il vedere come l' ammalato non si rimetta che lentamente ed incompletamente, ci guarentiscono da un errore di diagnosi, anco quando manchino i segni fisici.

Facile invece riesce di riconoscere la tubercolosi nel suo ulteriore decorso. Oltre ai segni fisici, col mezzo dei quali si giunge ora di leggieri a distinguere la malattia in discorso da un catarro bronchialo cronico, sorgono sintomi così patenti che anco senza la stetoscopia non è più possibile di andar errati nella diagnosi, la qualo emorgo dalla frequenza del polso, dalle esacerbazioni vespertine, dagli attacchi di emoptoe, dal dimagrimento dell' ammalato, dalla raucediue, dalla diarroa, che quasi sempro si consociano alla tubercolosi. Nè fa mesticri di avvertire come tutti questi sintomi non accompagnino quasi mai il catarro bronchialo cronico. Le fibre elastiche nell' escreato tolgono infine ogni dubbio, semprechè manifestino quella disposizione che è propria alle vescichette polmonari. Se poi la tubercolosi determina la formazione di broncheotasie all'apice del polmone, in allora egli è impossibile di distinguere le caverne tubercolose dalle bronchectasiache, chè noi vedemmo essere persino nel cadavere difficile di discernere l' una forma di caverne dall' altra. Più facile riesce la distinzione da quelle bronchectasie che si svilnppano da catarro bronchiale cronico o da pneumonite. Questo caverne bronchectasiache non si formano, como le tubercolose, a prefereuza o quasi esclusivamente nell' apico del polmone. L'escreato, che deriva dalle cavorne bronchectasiache, si fa sempre, almeno di tratto in tratto, fetidissimo e tenne in modo, che gli elementi solidi, che in esso lni si trovano, calano al fondo: l' escreato dalle caverne tubercolose può, ben vero, assumere qnesto carattere, ma ciò avviene assai più di rado. La febbre inoltre ed il dimagrimento si consociano per tempo alle caverne tubercolose, ben più tardi invece alle bronchectasiache. Infine alla tubercolosi polmonare sopraggiungono sintomi di tubercolosi intestinale e laringea. mentre cho nelle bronchectasie la laringe e gli intestini sono per solito sani. —

Infine vogliamo avvertire come si abbia a guardarsi dallo stabilire senza altro la diagnosi di una tubercolosi, tosto che si riscontra all' apico del polmone una leggiera mntezza di snono, od una respirazione protratta o rinforzata nel sito stesso. Questi sintomi si manifestano non di rado, principalmente iu persone avanzate in età, senza cho però la nocroscopia dimostri l' esistonza d'una tubercolosi, od almeno di una tubercolosi di rocente data: invece del supposto male si trova di frequente un tessuto calloso con antiche cicatrici, il quale contienc più o meno di masse tubercolose, calcinate, altre volte non v' ha che un semplice induramento senza tu-

bercoli, ed infine in alcuni casi si trova il parenchima polmonare in istato sano: nè si deve porre in oblio come specialmente leggiere modificazioni nel suono della percussione possano prodursi per la struttura delle coste, e più ancora por la loro varia incurvatura: condizioni queste le quali non possono che difficilmente dimostrarsi e valutarsi nel cadavore, e non mai durante la vita.

§ 5. *Prognosi.*

Noi già al § 2 mentovammo come la tubercolosi in molti casi si estingua, e colà trattammo diffusamente delle alterazioni anatomiche del polmone, che caratterizzano una tubercolosi estinta. Non pertanto egli è cosa rara che una tubercolosi diagnosticata guarisca, anzi questo fatto è così raro, che in questi ultimi tempi si giunse perfino ad esprimere l' opinione, che quei trovati anatomici, dai quali si inferiva l' antica esistenza di questa malattia, siano stati falsamente spiegati, e che si abbia torto nel voler sempre derivare quelle antiche cicatrici e quelle concrezioni calcaree, che sì di sovente si annidano nel polmone, da una preceduta ed estinta tubercolosi. La grande maggioranza degli ammalati dichiarati tisici muore, e solo un piccolo numero guarisce di fatto.

La prognosi sarà tanto più infausta, quanto più violenta è la febbre concomitante: e viceversa appunto nei casi in cui la malattia decorre lentamente e con febbre mite, è lecito più che in ogni altro caso sperare la guarigione. Per questa ragione le cure che si spendono attorno a soggetti giovani, non sono quasi mai ricompensate da un buon successo, il quale piuttosto è da attendersi trattandosi di individui avanzati in età. Se però esistono di già caverne, e principalmente se vi sia contemporaneamente tubercolosi intestinale e laringea, in allora la prognosi è quasi assolutamente letale.

Benchè però non si possano nutrire grandi speranze di ottenere una guarigione completa, pure non v' ha forse altra malattia sul cui decorso le condizioni esterne, le cure ed il trattamento esercitino una maggior influenza, che la tubercolosi.

§ 6. *Terapia.*

L' indicatio causalis dove prendere in considerazione principalmente quei momenti che noi già al § 1 imparammo a conoscere:

la nutrizione dee venir migliorata quanto più per noi è possibile, e si deve avere ogni più solerte cura per evitare od allontanare ogni irritamento, che potesse venire al polmone. Noi non vogliamo trattare separatamente della profilassi e della *indicatio causalis*, inperocchè lo stesse misure sono da seguirsi, sia che si temi soltanto un possibile sviluppo della tubercolosi, sia che la malattia sia di già iniziata.

Poichè vedemmo come bambini generati da genitori tubercolosi od affetti da altre malattie, manifestino di spesso una tal debolezza di costituzione, la quale predispone alla tubercolosi, così la profilassi addimanda imperiosamente che siffatti bambini non vengano allattati dalla propria madre, la quale pur anco, come di già vedemmo, si esponcrebbe per questo allattamento ad un pericolo non loggiero. Nè si deve sottoporre questi bambini ad un allattamento artificialo, o ad una dieta di pappe, di minestrine ecc. ecc. ma, bisogna confidarli tosto ad una buona nutrice. Tosto che i bambini sono svezzati, si conceda loro, in luogo delle loro consnete pappe, buoni brodi e buon latte, e quando mettono i primi denti, si dia loro carne arrosta. Questo reggime deve osservarsi durante tutta l' età infantile e quando sorgano sintomi scrofolosi e tumefazioni ghiandolari, e quando si sviluppi soltanto un così detto abito scrofoloso. La dieta *antiscrofolosa* consiste nel proibire le patate, il pane, i legumi, in una parola quei cibi che sono ricchi di amido, e di cellulosa vegetale, e poveri di azoto, mentre che invece si concedono carne, latte ed nova. Meglio è di prescrivere esattamente la quantità di latte che il bambino dee bere e di poi permettere, bevnto che abbia questa sua porzione di latte, di mangiar pane ecc. ecc. che non servirsi di frasi generali e con queste inibire il pane e le patate; imperocchè se il bambino trangugiò una buona quantità di latte, non gli può essere di danno se di poi mangia un po' di pane. Nè crediamo giusta quella prescrizione che suona con nna frase abituale così: che il bambino *nulla abbia a mangiare di asciutto:* secondo il nostro avviso egli è miglior consiglio che il bambino mangi la sua porzione di pane asciutto che rammollito nel latte, poichè così facendo l' amido contenuto nel pane commisto a sufficienza colla saliva, si commuta più completamente in zucchero, e viene per ciò più facilmente assimilato. Inoltre il bambino berrà per questo modo una maggior quantità di latte di quello che farebbe mettendovi ontro il pane. Se poi con questo roggime non migliora la nutrizione, si proponga l'olio di

fegato di merluzzo così lodato come antiscrofoloso, e lo si dia fintanto che non ne soffre la digestione. E va da sè che lo stesso è indicato anco in quei bambini in cui la debolezza della costituzione, la quale nella prima età è siutomo di scrofola, e di poi predispone alla tubercolosi, non è congenita, ma acquisita.

Non si mandino i bambini, che provengono da genitori tubercolosi, e che per altre ragioni manifestano una predisposizione alla tubercolosi, nelle scuole pubbliche, ove spesso devono di troppo occuparsi e menar vita di troppo sedentaria, ma invece si faccia, se pur lo permettono le speciali condizioni, che cotesti bambini si dedichino ai lavori della campagna, all' agricoltura ecc. ecc. Lo sappiamo come insistendo in questo consiglio, il medico, non di rado, avrà a combattere l' opposizione dei parenti, i quali diconsi disposti bensì a far ogni sacrifizio per la salute del loro bambino, ma di cui non possono condannare la brillante intelligenza ad un avvenire così meschino; tutti questi e simili argomenti debbono essere dal medico coscienzioso ributtati con energia e perseveranza, fintanto che il suo consiglio venga accettato. I fanciulli di genitori poveri non abbraccino il mestiere di sarte, di calzolajo, di lavorante nelle fabbriche, ma se è possibile, diventino bottaj, falegnami, o meglio ancora beccaj o conciatori di pelle.

Se negli adulti persiste la mala nutrizione, se questa si manifesta per la pallidezza della cute, e delle mucose, per la facilità alle epistassi, in allora sono indicate le fonti ferruginose, e specialmente quelle di Pyrmont e di Driburg, le quali *per questo rispetto*, vengono di troppo poco visitate.

Poichè, come vedemmo, avendovi disposizione alla malattia, lo sviluppo della tubercolosi viene favorito dagli irritamenti che colpiscono il polmone; poichè ripetuti stimoli che feriscono questo viscere bastano a determinare la tubercolosi polmonare, anco quando non vi sia pronunciata la disposizione a contrarla, così alle misure or mentovate devesi aggiungere una seconda categoria, che è del pari addimandata, e dalla profilassi, e dalla *indicatio causalis*. Così vi hanno altri mestieri che si devono od evitare, o tralasciare, e questi sono il mestiere del fornajo, del mugnajo, dello scalpellino. Per queste ragioni devono raccomandarsi, ogni qual volta la malattia o minaccia soltanto, o sia di già iniziata, quelle misure che dicemmo doversi seguire nell' iperemia polmonare: il medico sia irremovibile nel proibire, nonostante l' intervento di certe madri vanitose ed incaute, la danza alle

giovani che si veggono anche di lontano minacciate dal male; si proibisca il correre a lungo, il cantare, l'uso di bibite eccitanti, del caffè, del tè. Ad individui che manifestano tendenza ad eretismo cardiaco o ad iperemia polmonare sono da raccomandarsi (come profilattico e come mezzo suggerito dall' *indicatio causalis*) le cure di siero di latte in Interlaken, Sodon, Salzbrunn, Ischl, le cure di uva a Morano e Montreux: queste cure sono, negli stadj ulteriori, inutili ed anco dannose.

Una speciale attenzione ed un serio trattamento esigono quei catarri bronchiali, che di frequente recidivano, e che o precedono la malattia, od accompagnano il suo esordire. Perciò ove minacci, o siasi di già iniziata la malattia, sono da raccomandarsi tutte quelle misure che noi prescrivemmo alla fine di evitare i catarri bronchiali, e queste sono: avvezzare cotali individui colle debite cautele alle vicende atmosferiche, l'uso continuato di lavacri freddi, di bagni dolci e salsi freddi, e di corta durata. Se poi i catarri si fanno più pertinaci, si faccia portare agli ammalati la flanella sul petto, e si mandino ad Ems, Obersalzbrunnen, Rheinorz; negli stadi più avanzati della malattia, allorchè la tisi è di già progredita, l'uso di queste fonti non è che dannoso.

Alle esigenze dell' *indicatio morbi* non si può pel fatto corrispondere. Tutti gli specifici raccomandati contro la tubercolosi sono del tutto inefficaci, perchè dettati sull'appoggio di teorie non dimostrate. Ed ove riescano utili, la loro efficacia deriva da ciò che essi o migliorano la nutrizione del corpo, od allontanano le iperemie polmonari, e con ciò agiscono contro le cause della malattia, e non contro il morbo stesso.

A questa ultima categoria appartiene prima d' ogni altra la cura lattea. Gli ammalati devono prendere questo nutrimento, altrettanto sostanzioso e corroborante quanto semplice, ad intervalli regolari, ed in quella quantità che possono tollerare. Il latte deve essere munto di fresco, e per ciò ancora tiepido. Com' è noto, il latte non è nello stesso tempo un nutrimento facile a digerirsi, ond' è che in queste cure bisogna risparmiare, quanto più si può, la mucosa dello stomaco, conservando una rigorosa dieta, affinchè questo sostanzioso nutrimento venga ben digerito e riesca a fortificare il corpo.

Egli è importante che al latte non si aggiunga l'uso di vivande ben condite, chè in allora il latte eserciterà uno stimolo troppo leggiero sulla mucosa dello stomaco abituata a stimoli più forti,

e, bevuto il latte, non si verserà una sufficiente quantità di succo gastrico nel ventricolo (1). Che l'ammalato adunque, oltre al latte, del quale può bere parecchie tazze al giorno, non prenda che pane bianco, brodo e carne arrosta. Il latte di animali che pascolano sui monti, e più ancora il latte di capra, e specialmente il latte d'asina godono di una grande rinomanza, ed è perciò che si raccomanda di mandare gli ammalati di tubercolosi avanzata in località ove v'hanno, come Interlaken, Wiesbaden, Soden, Obersalzbrunnen, stabilimenti appositi per la confezione del siero di latte, ed ove è facile a procurarsi latte buono e fresco. Siffatti ammalati si trovano in questi siti meglio che in altri luoghi, ove abbiano l'opportunità di bere e latte ed acque ferruginose, a meno che queste ultime non siano addimandate da una particolare emergenza (vedi più sopra).

Ove non si possano mandare questi ammalati nei luoghi or ora mentovati, bisogna che la cura lattea sia intrapresa a domicilio, sempre però conservandole il nome di *cura*, poichè in questo modo gli ammalati vi si assoggettano completamente ed a puntino. Noi trattammo un gran numero di ammalati, i quali, e lo possiamo affermare senza tema di venir contradetti, presero per forse mezzo anno quotidianamente 1 $^1/_2$ — 2 boccali di latte, e lo prendevano ancor più volontieri dacchè vedevano, colla bilancia alla mano, come la loro nutrizione aumentasse.

Al latte per efficacia riconosciuta segue tosto l'olio di fegato di merluzzo, il quale, se viene tollerato, può venir congiunto alla dieta lattea. Ella è cosa più che dubbia se a quest'olio si possa ascrivere un'azione specifica contro la tubercolosi. Il suo contenuto di jodio è così piccolo che appena può essere messo a calcolo, onde egli è probabile che colla contemporanea introduzione di carburo d'idrogeno i nutrimenti azotati arrechino maggior beneficio al corpo, ossia, che si arresti in qualche modo la consunzione, se vi si introduce una sostanza che viene consumata in luogo degli elementi del corpo (2). L'olio di merluzzo viene molto meglio e molto

(1) Si può facilmente fare questa esperienza su sè stessi: si tollererà tanto peggio il latte, quanto più stimolanti sono i cibi che si prendono oltre il latte, e per l'opposto questo verrà tanto meglio tollerato, quanto più, prendendo il latte, si limiti la dieta quotidiana a cibi semplici e blandi.

(2) Che dietro l'introduzione di sostanze adipose, venga messo in libertà meno di nitrogeno, lo dimostrano le esperienze di *Bischoff*, il quale trovò meno urea nell'orina di un cane pasciuto di grasso, che in quella d'un altro cane, cui si porgeva la carne, spoglia affatto di grasso.

più a lungo tollerato di quanto si potrebbe credere, purchè nel propinarlo si faccia di tratto in tratto una sosta, nè si tenti di vincere a forza la ripugnanza dell' ammalato. E che poi l' olio di merluzzo agisca nel modo da noi ammesso, viene anco convalidato dalla circostanza che l'uso del grasso di cane è un mezzo altrettanto antico, quanto comprovato contro alla consuuzione. Se poi l' olio di merlnzzo, propinato per uso interno, non è tollerato, in allora può venir sostituito da frizioni che si fanno o sul petto o su tutto il corpo con questo olio, oppure anco col lardo.

Zuppe di farina di segala, grossamente triturata, la quale, oltre a carburi d' idrogeno, contiene puranco albume e fibrina vegetale, sono un buon nutrimento, ed hanno già da lungo tempo acquistato una certa rinomanza nel trattamento della tubercolosi. Anco lo zuppe di farina di lentiochie e di fagiuoli *(Revalenta arabica)* offrono pel loro contennto di nna sostanza azotata, la legumina , un buon nntrimento.

Molto meno saranno da raccomandarsi le gelatine di sostanze animali o vegetali, che pure sono in gran voga, e ciò sia detto specialmente per le zuppe di lumache, e per la gelatina di lichene islandico.

Pei detti mezzi non si ottiene che un miglioramento della nutrizione del corpo, onde propriamente soddisfanno all' *indicatio causalis*, il cui officio, come dicemmo, si è di togliere quella mala nutrizione che favorisce lo sviluppo della tubercolosi; non pertanto questi stessi mezzi dovettero di bel nuovo figurare nell' *indicatio morbi*, in quanto che ogni malattia contro la quale non possediamo mezzi specifici, ma ohe come la tubercolosi può andar estinta, ci impone di fare ogni sforzo per sostenere l'organismo, nella lusinga che sorga infine quella sperata eventualità.

Non v' ha dubbio, che catarri intercorrenti ed iperemie polmonari, e possono determinare la tubercolosi, ed anco favorire il passaggio di questa in tisi; anzi *Reinhardt* credette che il rammollimento delle masse tubercolose gialle e caseose movesse sempre da una progrediente esulcerazione dei bronchi che attraversano quello masse. Egli è per ciò che l' *indicatio morbi* addimanda di evitare lo sviluppo di affezioni catarrali, e di trattarle, se di già insorte, con particolar cura. Non a torto si abbandonò il sistema di raccomandare ai tubercolosi il soggiorno prolungato a Nizza, a Madera ecc. ecc: ed anco forse Cairo scaderà nella sua rinomanza. Ma è cosa ben ragionevole di consigliare a siffatti ammalati d' intraprendere la cu-

ra lattea in località riparate dai forti venti, anzi di passar un inverno in luoghi ove la stagione decorre così mite, che quasi si possa dire che non v' abbia inverno. All' autunno si mandino gli ammalati da Wiesbaden a Solden e Meran, ed al principio dell'inverno a Venezia, e l'inverno poi a Roma od a Palermo. Ammalati che non possono portarsi in un clima mite, vengano muniti del respiratore di Jeffrey, mediante il quale si respira attraverso un finissimo graticcio di fili d'acciajo, che si riscaldano per mezzo dell'aria espirata.

Fra i mezzi vantati siccome specifici abbiamo già parlato dell' olio di fegato di merluzzo: questo però è tampoco uno specifico quanto poco lo sono il sal ammoniaco, le fonti di Seltz, di Ems, di Obersalzbrunnen, ricchissime di carbonati alcalini e di clorurо di potassa, il felandrio acquatico, il succo dei cocomeri, l'acetonio e gli altri mezzi che di tratto in tratto salgono a fama di panacee. Ora non si pensa più a trattare i tubercolosi con cure mercuriali o con sottrazioni metodiche di sangue; ma non del tutto, come dovrebbero, sono ancor cadute in discredito le fontanelle, che si aprono per fare, come si dice, una derivazione dal petto. Da molti osservatori degni di fede viene usato e raccomandato il metodo di *Ramadge*, il quale consiste nel provocare artificialmente profonde inspirazioni.

Indicatio symptomatica. Il sintomo, importante sovra ogni altro nella tubercolosi, è la febbre: questa è la prima causa della consunzione nella etisia, ma pur troppo la medicina si mostra più che mai impotente a combattere questo sintomo.

Da condannarsi del tutto è l' uso delle sottrazioni sanguigne, del calomelano, del nitro, anche dal punto di vista del trattamento sintomatico. Si tenti piuttosto la digitale, principalmente se la febbre sorge già per tempo e con grande violenza. La digitale forma la parte essenziale delle pillole dell' *Hein* che vengono spesso prescritte. Questa n' è la ricetta.

Rp. Pulv. herb. digit. scrup. ss.
Pulv. radic. Ipecac.
Pulv. opii pur. gr. quinque
Extr Hellenii q. s. ut. f. pil. N.° 20

Consp. pulv. rad. irid. flor. S. 3 volte al giorno una pillola.

Quanto più pronunciato sia il decorso tipico che assume la febbre, quanto più marcate siano le esacerbazioni vespertine, quanto più chiaramente siano accompagnate da brividi, tanto più da raccomandarsi è l' uso del chinino, che si può aggiungere alla sopr' accennata ricetta alla dose di uno scrupolo: con questo mezzo

si viene talvolta, se anche per breve tempo, a domare la febbre. Contro i sudori notturni, si può prescrivere l'acido dell'Haller in piccole dosi, od anco concedere alla sera una tazza di tè freddo di salvia; — mezzi questi sulla cui efficacia non si può al certo contare, ma che saliti presso il popolo in rinomanza, possono essere propinati; anche perchè sarebbe troppo crudele confessare all' ammalato, che nulla si può fare per combattere questo sintoma così molesto.

Per quanto concerne la tosse e l'escreato, non potremmo che ripetere quanto già consigliammo pel trattamento del catarro bronchiale cronico, chè sì in quel catarro bronchiale cronico che accompagna la tubercolosi, come in qualsiasi altra forma di catarro, è errore grossolano di porgere i così detti espettoranti l'uno dopo l'altro, senza farne una rigorosa scelta. Del tutto da condannarsi sono i farmaci così detti raddolcenti, mucilagginosi, involventi. Secondo le circostanze, e queste furono da noi nelle precedenti pagine esattamente indicate, sono a prescriversi ora le fonti acidule, ora la senega, la squilla ed altri eccitanti, ora infine quei medicamenti che moderano la secrezione. Se noi altrove dicemmo, ottenersi principalmente questo scopo propinando i balsamici ed i resinosi, dobbiamo anche in questi casi raccomandare specialmente lo zucchero di mirra e la mistura del Griffith; ma vogliamo pur aggiungere che molti clinici lodano assai l'acetato di piombo nella condizione di cui ora trattiamo. (1) Per moderare lo stimolo della tosse si usino a preferenza di ogni altro medicamento i narcotici, i quali nel trattamento della tisi diventano del tutto indispensabili. Come già mentovammo, non è l'azione tranquillizzante e soporifera quella di cui gli ammalati si lodano specialmente dopo le prime dosi d' oppio o di morfina, ma piuttosto si mostrano soddisfatti per aver tossito meno e più facilmente, e perchè la tosse si scioglie meglio: e se in fatto si pensi che la tosse è uno stimolo di più, che colpisce la mucosa ammalata ch' è pur la sede principale della secrezione, si vedrà perchè temperando lo stimolo della tosse, si diminuisca anche la secrezione. Nondimeno si proceda con prudenza nell'uso dei narcotici; si prescrivano principalmente nel prin-

(1) Nell' ordinare l' acetato di piombo lo si unisce per solito all' oppio, e crediamo che a questo debbansi generalmente in gran parte i buoni effetti della prescrizione.

cipio del male a piccolissime dosi, ed anzi invece dell' oppio si usi dell' estratto di lattuca virosa in forma di polvere o di looh, da mezzo ad un grano. Se s' incomincia troppo di buon' ora coi narcotici, può facilmente avvenire che quando si abbia il più pressante bisogno della loro azione, quando cioè la tosse tormentosa, quale sorge nella tisi laringea, non lascia all'ammalato alcun riposo, nè di giorno nè di notte, essi più non corrispondano. Sembra pur anco, che giunti al punto da essere obbligati di concedere dosi maggiori di oppio, la consunzione proceda più rapidamente; per cui deve essere regola generale: non doversi prescrivere l'oppio fino che v' ha lusinga che la tubercolosi possa fare una sosta.

Un particolare riguardo meritano le complicazioni della tubercolosi, colla *pleurite*. Tosto che sorgano violenti dolori, e si odano sul petto rumori di sfregamento, si devono applicare sul punto dolente alcune sanguisughe. Della tisi laringea, e dell' emoptoe e del loro trattamento, abbiamo altrove parlato. Del trattamento poi della tubercolosi intestinale, parleremo nel rispettivo capitolo, e così pure trattando delle malattie epatiche, vedremo come il fegato adiposo dei tisici, nonchè la degenerazione colloide, non possano subire una metamorfosi regressiva; e non pertanto que' tisici, in cui il fegato è considerevolmente tumefatto, vengono ogni anno pazzamente mandati a Karlsbad.

CAPITOLO XV.

Tubercolosi infiltrata.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Noi abbiamo di già mentovato come la tubercolosi polmonare infiltrata sia l' esito d' un processo flogistico, ed abbiamo avvertito che sotto il nome di tubercolizzazione s'intende quello stato, in cui gli elementi cellulari ed i tessuti che li accolgono si disseccano ed atrofizzano, e si scompongono infine, convertendosi in un detrito molecolare a fini granelli.

Ma siffatta metamorfosi, può iniziarsi 1. nelle cellule giovani, le quali, nicchiate nella fibrina simultaneamente versatasi, riempiono nella pneumonite cruposa le vescichette polmonari; e questa metamorfosi dell' essudato pneumonico ha luogo, non solo in

quegli ammalati che sono affetti da tubercolosi miliare cronica, ma anco in quegl' individui, i cui polmoni erano dapprima sani, e principalmente in quegli ammalati che soffrivano d'enfisema. Sembra che in questi casi la tubercolizzazione dell' essudato venga pel fatto determinata da condizioni puramente locali, benchè noi non sappiamo in che consistano veramente queste condizioni. Ingegnosa è quella teoria che stabilisce: disseccarsi l'essudato, per essere incompletamente vascolarizzate le vescichette polmonari, per cui non può trasudare abbastanza di siero per inumidire ed imbevere l' essudato, oppure separarsi simultaneamente nel parenchima un essudato il quale poi a sua posta produce la compressione dei vasi delle vescichette polmonari. Ma queste spiegazioni, per quanto siano seducenti, non sono che ipotesi, poichè anco all' infiltrazione tubercolosa, sorta in soggetti dapprima sani, s'associa poi una tubercolosi laringea ed intestinale secondaria, il che ci costringe ad ammettere una diatesi tubercolosa.

Assai più di frequente sorge 2. la tubercolosi infiltrata in quegli ammalati che sono affetti da tubercolosi miliare, ed in questi casi la malattia già dall' esordire mostra per lo più caratteri anatomici particolari, e distinti da quelli che segnano la pneumonite cruposa. Nei tratti infiammati del polmone, vien separato troppo poco di fibrina, mentre che un' esuberante formazione di cellule ha luogo non solo nelle vescichette polmonari, ma bensì anco fra gli elementi del tessuto parenchimatoso. Questa forma di pneumonia, la pneumonia con essudato gelatinoso, disegnata anche col nome di pneumonia cronica, rappresenta adunque un processo identico a quello che noi alla parte I.ª Cap. IV. descrivemmo sotto la denominazione di degenerazione diffusa della laringe, ed in questi casi sembra che si tratti pel fatto di una particolare perturbazione nutritizia, sviluppatasi in seguito alla diatesi tubercolosa.

Vogliamo aggiungere che talvolta, e non a torto, si spiegò la genesi della granulazione tubercolare, dalla infiltrazione tubercolosa di alcune singole cellule polmonari.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Se la tubercolosi muove da una pneumonia cruposa, la superficie che si ottiene tagliando il viscere nel suo spessore, non manifesta più quella tessitura granuleggiata, la quale anzi poco a poco si perde del tutto, e l' essudato si fa sempre più pallido, grigio-ros-

siccio, con una tinta di giallo, diviene più secco o fragile, ed infine giallo, umidiccio, untuoso, casooso o fragile, e si decompone infine e si converte tosto o ad epoca più avanzata in pus tubercoloso *(Rokitansky)*. Col microscopio si discerne anco in questi casi, uno scomponimento molecolare della fibrina, dello cellule giovani, e del tessuto.

Nella infiltrazione tubercolosa, che sopraggiunge ad una tubercolosi miliare, digià esistente, trovansi all' esordire del processo alcuni lobuli come infiltrati di una massa grigia, o grigio-rossastra, e ciò avviene principalmente alla periferia ed ai margini acuti del polmone, o del parenchima polmonare, nei contorni dei tubercoli miliari. Veggonsi in quelle parti infiltrate di una sostanza grigia, sorgere poco a poco alcuni punti bianchicci o giallognoli, che s'ingrandiscono. fintantochè un intero lobo, inciso nel suo spessore, mostra una compage levigata, splendente, omogenea, nella quale la naturale struttura del polmone non è più riconoscibile. Il colorito della superficie, ottenuta per mezzo d' un taglio trasversale, si mostra allora uniformemente gialla, e la porzione infiltrata appare secca, nel modo che noi già più sopra descrivemmo. Anche in questi casi l' infiltrazione tubercolosa passa molto per tempo allo stato di tisi, il tessuto si fa di poi umido, si scompone, e rapidamente formansi caverne di un aspetto irregolare. Se poi l' infiltraziono tubercolosa ha luogo verso la periferia, e se i punti infiltrati vanno rapidamente rammolliti e distrutti, in allora la distruzione, propagandosi alla pleura prima che le sue lamine siansi fatte aderenti, dà origine ad un pneumotorace, e questi mutamenti progressivi avvengono più facilmente in questa, che nella forma antecedente.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

La pneumonia cruposa passando alla condizione di infiltrazione tubercolosa, manifesta talvolta fin da principio alcuni caratteri particolari: il polso cioè si fa frequentissimo, oltrepassando le 120 battute al minuto, e gli sputi mostrano un colore oscuro simile a quello di brodo di prugne. Altre volte la pneumonia non manifesta da principio certe marcate particolarità, ma al quinto o settimo giorno non sorge la sperata remissione, o se pur sorge non è che incompleta , il polso si conserva frequente , ed i segni fisici additano chiaramente persistere l' addensamento del paren-

chima polmonare. Alla seconda o terza settimana la febbre fa un'esacerbazione, principalmente nelle ore vespertine. Alla febbre si consociano profusi sudori notturni, e da questo punto la malattia decorre a precipizio, e ci presenta quell' immagine che caratterizza la *tisi florida.*

I grandi guasti, che in questa forma appunto occorrono nel polmone, di frequente danno origine a rumori cavernosi. Se l' infiltrazione tubercolosa si consoci alla tubercolosi miliare cronica, nel maggior numero delle volte non si può decidere con sicurezza; ed in questi casi alla fin fine non si tratterebbe che d' una deposizione più considerevole, imperocchè nei contorni dei tubercoli non mancano mai, per lo meno, le vestigia d' una infiltrazione gelatinosa. Se ai sintomi della tubercolosi miliare cronica si aggiunge di tratto in tratto febbre, con dolore puntorio nel respirare, se l' escreato manifesta ripetutamente un colorito sanguinolento, se si diffondono il suono vuoto della percussione, ed il respiro bronchiale in modo straordinariamente rapido, in allora si può ammettere essersi sviluppato il processo in discorso. Il tubercolo miliare non si localizza così di frequente alla periferia del polmone, nè si diffonde così rapidamente. Ma anche in questi casi la malattia può assumere un decorso acuto, e può andar accompagnata da un escreato copioso, da respirazione anforica, e da rantolo metallico.

§ 4. *Terapia.*

Non istà in nostro potere d'impedire l'esito d' una pneumonite crupale in infiltrazione tubercolosa. Il trattamento della pneumonite gelatinosa e della infiltrazione tubercolosa che da essa si sviluppa, addimanda le stesse misure che noi raccomandammo di osservare nella tubercolosi miliare a decorso precipitoso.

CAPITOLO XVI.

Tubercolosi miliare acuta.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

La tubercolosi acuta che non si deve confondere colla tisi acuta, o *galoppante*, consiste nella rapida formazione di numerosi tubercoli miliari, sparsi sì nel polmone, che nella maggior parte

degli altri organi. Già da questa straordinaria diffusione si può arrivare alla conclusione che la malattia non sorge in seguito all'azione di potenze esterne locali, ma deve la sua origine ad una generale anomalia della nutrizione. Sì i sintomi che il decorso della malattia servono a convalidare questo principio: i fenomeni più importanti sono quelli di un'affezione generale grave e febbrile; meno salienti sono le lesioni locali, anzi quasi sempre gli ammalati soccombono alla malattia generale, prima ancora che i tubercoli abbiano subito una ulteriore metamorfosi.

Per quanto concerne la disposizione alla tubercolosi miliare acuta, noi sappiamo soltanto che la malattia colpisce di rado persone sane, ch' essa pel maggior numero delle volte si sviluppa in individui che soffrono di una tubercolosi antica, e di spesso non ancor avvertita, e che inoltre occorre con maggior frequenza nel decorso di malattie sì croniche che acute, oppure nella convalescenza di questi morbi. Meno ancora sappiamo delle cause occasionali, le quali, avendovi una maggior o minor predisposizione, bastano a provocare lo sviluppo della malattia.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Se nel cadavere si trovano quei granelli miliariformi, vescicolari, trasparenti, da noi descritti sotto il nome di tubercoli miliari crudi, uniformemente sparsi nel polmone, e per di più disseminati anco sulle lamine della pleura, in allora si può conchindere con sicurezza, quando anco non s' abbia osservato l' ammalato durante la vita, ch' esso fu affetto da tubercolosi miliare acuta; poichè nella tubercolosi cronica non si trovano mai queste deposizioni così uniformi, ed anco in vicinanza a tubercoli crudi si osservano granulazioni gialle, caseose, che additano essersi fatta la deposizione a poco a poco. Nel maggior numero dei casi, i tubercoli miliari sono simultaneamente depositati sul fegato, sulla milza, sui reni, organi che di raro assai sono colpiti dalla tubercolosi cronica. Trovansi in fine di frequente numerose granulazioni nella pia madre, nei contorni del ponte e del chiasma dei nervi ottici, nonchè una idrocefalia acuta nei ventricoli.

Il parenchima polmonare è iperemico, più o meno edematoso, di spesso trovansi nelle ghiandole bronchiali, o nell'uno o l'altro degli apici polmonari i residui d' una tubercolosi cronica, la quale è di poco estesa, e sempre addita ad una antica data. I cadaveri

di quelli che soccombettero ad una acuta tubercolosi miliare, rassomigliano ai cadaveri di coloro che morirono per malattie acute del sangue, e la rassomiglianza di questi due stati morbosi s'inizia nella vita, per non cessare neppure colla morte. Il sangue, oscuro, fluido, si porta allo parti declivi in modo che si formano estese ipostasi cadaveriche; i muscoli sono rossi, e perfino la milza appare di frequente un po' tumida e rammollita.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Se una tubercolosi miliare acuta si sviluppa durante il decorso d'una tubercolosi cronica avanzata, alla quale di già si consociarono e febbre consuntiva e sudori notturni, oppure se la malattia di cui trattiamo surse in uno stadio avanzato del tifo, in allora è quasi impossibile di riconoscerla; imperocchè appena si può decidere se la febbre, ed il rapido peggioramento dell'ammalato, siano da ascriversi alla malattia fondamentale od all'insorta complicazione. L'esame fisico del torace non dà che risultamenti negativi, ed appunto questa circostanza — il non trovare cioè una congrua relazione fra i sintomi generali gravissimi, e l'estensione della tubercolosi esistente — può in certe circostanze acquistare un valoro diagnostico.

Ma ben altra e diversa apparenza acquista la malattia, allora che colpisce uomini cho sembrano sani, o di cui la malattia cronica non fu fin allora avvertita. In tal caso il morbo esordisce con ripetuti brividi, con una grande frequenza di polso, e con sofferenze generali gravissime, sintomi che talvolta sono difficilissimi a valutarsi, imperocchè in mezzo a tanta turba di fenomeni generali, non si manifestano sintomi locali. La frequenza del polso perviene ben tosto ad un altissimo grado, si manifestano sudori profusi, e l'ammalato declina visibilmente di giorno in giorno: la lingua si fa secca, le facoltà intellettuali si turbano, ed esso è talvolta in preda al delirio, tal altra invece immerso in uno stato d'insensibilità e di sopore. Ben è vero che questi sintomi di una adinamia sempre crescente, son accompagnati da tosse e da dispnea, ma l'esame del petto per quanto di frequente venga intrapreso, non ci svela in alcun modo l'infiltrazione iniziata negli organi toracici, e coll'ascoltazione non si odono che rantoli sibilanti o pochi rantoli schietti. I sintomi che ora descrivemmo rassomigliano così perfettamente a quelli di un tifo, che i più accreditati diagnostici confes-

sano di aver osservati casi, in cui non era possibile di stabilire con sicurezza la diagnosi, e di aver perduti ammalati, in cui fu diagnosticato un tifo, e che invece soccombettero ad una tubercolosi miliare, e viceversa. La distinzione fra questi due morbi riesce tanto più difficile, quanto meno intensi siano i sintomi del catarro, che accompagna la tubercolosi miliare, quanto meno appoggio si trovi per la diagnosi nell'esame della milza, e quanto più rapido sia il decorso. Nello stesso spazio di tempo, in cui un ammalato per solito soccombe al tifo, dopo una durata cioè di quattordici giorni o poco più, esso può anche soggiacere ad una tubercolosi miliare acuta, e più rado ciò avviene nella quinta o sesta settimana. Come di già avvertimmo, l'ammalato muore consunto dalla febbre, come alla febbre soltanto egli può soccombere nel tifo, nella scarlattina ec. ec; il polso si fa sempre più piccolo, sempre più frequente, infine le vene polmonali non valgono più a versare il loro sangue nel cuore vuotatosi imperfettamente, e si formano edema polmonare, paralisi dei bronchi, ed apoplessia polmonare.

Il decorso del male subisce delle modificazioni, e l'esito letale è ancor più rapido, allorche si sviluppano meningite tubercolosa alla base del cervello, ed idrocefalo acuto. (Vedi i rispettivi capitoli).

§ 4. *Diagnosi.*

Se gli accessi di freddo si ripetono con un tipo approssimativamente regolare, la malattia al suo esordire può venir scambiata con un'intermittente. Ma ben tosto si potrà avvertire, come le intermissioni non siano affatto libere, come il chinino non giovi, come la malattia decorra congiunta ad un' irritazione della mucosa bronchiale, di troppo violenta per la supposta febbre intermittente, come la frequenza del polso di continuo aumenti, e come infine il decorso intero della malattia assuma un carattere senza confronto più pernicioso di quello che spetta ad una semplice intermittente.

Se poi la tosse è di molto violenta e tormentosa, in allora la malattia può al suo esordire simulare un catarro bronchiale diffuso febbrile. Ma anche in questo caso sparisce bentosto la difficoltà che imbarazza la diagnosi, chè questa si fa sempre più sicura dalle nuove emergenze, dalla violenza della febbre cioè, dal rapido esaurimento delle forze, dal carattere pernicioso che spiega la malattia.

La diagnosi differenziale della tubercolosi miliare acuta, e del tifo poggia sui seguenti punti: 1. La tosse e la dispnea sorgono nella tubercolosi miliare molto prima e molto più intense che nel tifo. Nel tifo esantematico si manifestano, è vero, fino da principio intensi sintomi di bronchite, ma per l'appunto in questi casi la distinzione è facile, chè l'esantema del tifo esantematico oltre l'essere facilissimo a riconoscersi, è sintomo eminentemente caratteristico di questo morbo, che manca nella tubercolosi miliare. 2. Anche nel tifo addominale, se si esamini accuratamente e ripetutamente, si scoprono quasi sempre alla regione addominale superiore alcune macchie di roseola, le quali mai non si trovano nella tubercolosi miliare. 3. Nella tubercolosi miliare non si trova che di rado tumefatta la milza, e la tumefazione di questo organo non arriva mai ad un alto grado, mentrechè invece occorre quasi semprè nel tifo addominale; e seppur nel tifo esantematico manca il tumore alla milza, avendo però patente l'esantema, non abbiamo bisogno dell' altro sintomo per istabilire una giusta diagnosi. 4. Nel tifo addominale mancano di rado il meteorismo, le scariche alvine tenui, la sensibilità della regione ileocecale: nella tubercolosi miliare acuta non occorrono mai questi sintomi. 5. Il Tifo non si associa quasi mai ad una tubercolosi cronica. — La tubercolosi miliare acuta invece colpisce quasi sempre ammalati che soffrono di quell' affezione. — Una mutezza all' uno od all' altro degli apici polmonari, è perciò di un grande valore per la diagnosi. — 6. *Wunderlich* osservò che l' elevatezza della temperatura è nella tubercolosi miliare acuta molto minore che nel tifo; essa di rado soltanto arriva ai 40 gradi: e non istà punto in relazione colla frequenza del polso.

§ 5. *Prognosi.*

Nella tubercolosi miliare acuta la prognosi è quasi assolutamente letale. Solo singole osservazioni *(Wunderlich)* ci fanno lecito l' ammettere che i tubercoli depositati possano disseccarsi, e che la malattia possa passare all' esito di guarigione. Appartengono al certo alle più grandi rarità, anco quei casi in cui si giunse ad arrestare l'acutezza del male, dal quale poi si sviluppò e tubercolosi cronica e tisi. Quanto più violenta sia la febbre, quanto più pronunciati siano i fenomeni cerebrali, tanto più prontamente si deve attendersi l' estremo fine.

§ 6. *Terapia.*

Non abbiamo bisogno d'avvertire che il trattamento della tubercolosi miliare cronica non può essere che sintomatico. Il sintomo più importante è la febbre, ed alla febbre soggiace l' ammalato nel maggior numero dei casi. Si porgano larghe dosi di chinino in principio del morbo, fintantochè sorgano accessi di freddo, di poi digitale con nitro, acidi, ma non si si attenda grandi successi da siffatta terapia. Contro alla dispnea si usino le compresse fredde, si combatta l' intenso sintomo della tosse coi narcotici, e si applichino sul capo bagni ghiacciati, tosto che sorgano fenomeni che fanno sospettare che siasi sviluppata una tubercolosi alla meningi.

CAPITOLO XVII.

Cancro del polmone.

§ 1. *Patogenesi ed etiologia.*

Oscure sono la patogenesi e l' etiologia di questo morbo, come lo sono in generale in tutti i neo-plasmi maligni.

Il cancro polmonare è malattia poco frequente, specialmente come affezione primitiva: vale a dire che di rado il polmone è l' organo nel quale pel primo si manifestano le vestigia del carcinoma; ed ordinariamente precede il cancro di altre parti del corpo, specialmente della glandula mammaria.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

La varietà midollare è quella che quasi esclusivamente si trova nel polmone: molto più di rado s'incontra lo scirro, od il cancro alveolare. Il cancro midollare si presenta sotto due forme: ora in masse rotondeggianti, isolate, del volume di un seme di canape fino a quello di un pugno, costituisce separati nodi cancerosi di apparenza midollare, e di consistenza molle: ed ora dà origine alla così detta infiltrazione cancerosa. Se nel primo caso i nodi giungano fino a toccar la pleura, si appianano da quella parte, ed offrono anche una depressione ombellicata. Nella seconda forma non v' ha una esatta demarcazione fra l' encefaloide ed il parenchima che lo circonda, ma si passa insensibilmente dal tessuto sano al mor-

boso; così che questo non può avere la forma rotondeggiante del nodo canceroso. Si credette altra volta che questa seconda forma traesse origine dalla metamorfosi di una presistente infiltrazione; ma tale opinione è ora abbandonata. Si deve piuttosto ammettere che la malattia cominci colla degenerazione cancerosa di singole cellule del tessuto unitivo costituente lo stroma del polmone, e di singole cellule epiteliali delle vescichette, e che si abbia l'infiltrazione cancerosa, quando la malattia si estenda dalle prime a nuove cellule, ed a nuovi epitelj del tessuto che le circonda. A spiegare invece la formazione dei nodi isolati, si deve immaginare che come nel primo caso anche in questo si formino cellule cancerose dal tessuto unitivo interstiziale, colla differenza però che il tessnto circostante non soggiace ad ulteriore degenerazione cancerosa; e sono invece le cellule cancerose stesse che prendono un lussureggiante sviluppo. L'ingrandimento del cancro dipende adunque allora dal successivo ingrandimento delle cellnle già prima ammalate, ed il parenchima polmonare circostante ne viene respinto e compresso.

Non avviene che rarissime volte un rammollimento e scomposizione tali del cancro midollare del polmone, da dar origine a caverne nel parenchima di quest'organo. Più di spesso il cancro si estende alla pleura, le due lamine di questa sierosa incontrano fra sè aderenze, e la malattia può allora propagarsi alle pareti del toraco, ed anco perforarle.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Non avviene quasi mai che il cancro polmonare fornisca per sè sintomi caratteristici: anzi diremo che non si può diagnosticare con certezza, se non quando tenga dietro all'estirpazione di una mammella cancerosa, o v'abbiano numerose produzioni cancerose sparse pel corpo. Se in questi casi sopravvengono sintomi di una affezione polmonare cronica: dispnea, tosse, emoptoe, dolori al torace; allora la mente del medico non ricorrerà più come al solito all'ipotesi di una tubercolosi, ma pinttosto a quella di un cancro polmonare; e perchè gli individui affetti da cancro di rado divengono tubercolosi, e perchè il cancro è tal malattia, che estirpata in un organo, facilmente in quello od in altri recidiva. La diagnosi riceverà una conferma dall'esame fisico del petto, quando la percussione e l'ascoltazione addimostrino un addensamento del pa-

renchima polmonare; tanto più che questo addonsamento non suole avere, come l' hanno invece i tubercoli, la sua sede negli apici polmonari.

È poi caso oltremodo raro che nell' escreato si trovino elementi da accertare la diagnosi, la quale non diviene assolutamente positiva che allora quando il cancro, perforate le pareti toraciche, vegeta sui tegumenti comuni.

§ 4. *Terapia.*

Non può esistere un trattamento del cancro; e soltanto si potranno curare l' emoptoe, e l' iperemia, o l' edema insorti attorno al neo-plasma, conformandosi alle regole già da noi più addietro esposte.

PARTE QUARTA.

MALATTIE DELLA PLEURA.

CAPITOLO I.

Infiammazione della Pleura. — Pleurite.

Nel successivo paragrafo impareremo a conoscere due diverse forme di pleurite. Nella prima si hanno ingrossamenti della pleura, ed aderenze fra le due lamine. Nella seconda pure havvi ingrossamento della sierosa, ma contemporaneamente si versa nel sacco pleuritico un essudato, ora più od ora meno ricco di fibrina o di corpuscoli del pus. Non è molto ancora, si attribuiva l' ispessimento della pleura, e le aderenze fra le sue lamine, alla deposizione di un blastema amorfo o linfa plastica sulla superficie libera della sierosa, blastema dal quale si sarebbero formate cellule fusiformi, e quindi nuovo tessuto unitivo. Ma *Rokitansky*, *Förster* ecc. ripudiarono affatto questo organizzarsi di un blastema in tessuto nuovo; ed anche *Virchow* non ammette questo modo di formazione di novelli tessuti, se non in alcuni singoli processi, pei quali non si saprebbe trovare altra spiegazione.

Questa maniera di vedere è pure la nostra: e crediamo che le pseudo-membrane organizzate traggano origine da un abnorme esagerato sviluppo (proliferatio) del tessuto unitivo normale della pleura. In questo caso non avviene già un' essudazione presso o fra gli elementi dei tessuti, ma l' essudato stesso è *parenchimatoso, nutritizio,* il blastema cioè forma il contenuto del tessuto stesso *(Virchow).* Nell' altra forma invece oltre a questo essudato parenchimatoso, ve n' ha un altro *interstiziale,* il quale forma il così detto versamento pleuritico.

Quanto alla *eziologia* della pleurite, possiamo quasi del tutto riportarci a ciò che abbiamo detto sulla eziologia della pneumonite.

Ed anche qui dobbiamo ricordare, come sia massiccio errore il chiamar secondaria ogni pleurite che non si sviluppi in individuo robusto e bene nutrito; perchè così facendo, il numero delle plouriti secondarie verrebbe a suporare di gran lunga quello delle primitive. E ciò valga anche per quello pleuriti cho con maravigliosa frequenza si associano alla malattia del Bright, e cho devono considerarsi come complicazioni di quest' ultima affezione.

Gli individui convalescenti da lunghe malattio, ed in generale i soggetti deboli e cachetici, vengono bensì colpiti dalla pleurite con maggior frequenza dei soggotti prima sani o robusti; ma anche in questi casi non vi ha che una più pronunciata predisposizione; e deve pur esserci nn nuovo momento causale affinchè la malattia in realtà si sviluppi, per quanto d' altrondo questa causa occasionale possa essore per sè di lieve importanza.

Deggionsi in quella vece considerare come *pleuriti secondarie* quelle che sono immediatamente determinate da una morbosa composiziono del sangue, o da una infezione di questo liquido. E qui viene anzi tutto in campo quella pleurisia cho costituisco uno dei più cospicui sintomi della setticoemia (V. Parte III. Cap. XII), o si manifesta insieme ad infiammazione di altre sierose, e specialmente delle sinoviali articolari, senza che sull' organismo abbia agito alcuna nuova potenza nociva. Vengono quindi le plenriti degli individui colpiti da febbre puerperale, da scarlattina, o da tifo. In questo pleuriti vi ha quasi costantomente un essndato molto ricco di globuli purulenti, vale a dire nn piotorace.

Quanto poi alle *cause occasionali o prossime* della pleurite, dobbiamo ricordare: 1. le lesioni della pleura o delle costo, ed i corpi stranieri solidi o liquidi (pus o sangue) penetranti nella cavità plouritica. Tutte queste condizioni possono provocare diverso forme di pleurite, ma prevale generalmente quella per la quale si vorsa nel sacco pleuritico nn copiosissimo essudato molto ricco di fibrina.

2. Lo infiammazioni degli orgaui vicini, o quella specialmente dogli strati periferici del polmone; la carie delle coste, ecc: ed in qnesti casi la pleurite dà per lo più un versamento parco, ma assai ricco di fibrina. Con queste hanno grande analogia lo plenriti che si sviluppano in soguito a corti processi morbosi dogli organi contigui, che a ragione non si contano fra lo infiammazioni: ad esempio la tubercolosi od il cancro del polmone. Qualora queste produzioni eterologhe giungano in prossimità della ploura, sorge

una pleurisia, la quale dà talvolta un essudato parenchimatoso, e tal altra uno scarso essudato interstiziale ricco di fibrina; mentre in altri casi infine nel tessuto unitivo di nuova formazione si sviluppano tubercoli o cancri (V. i relativi capitoli).

3. Spesso finalmente le cause prossime della pleurite ci restano affatto ignote, ed in questi casi si dice generalmente trattarsi di pleurite reumatica, della quale si dà colpa ad una improvvisa infreddatura. Ma in fondo questa è un' ipotesi gratuita, perchè poche volte ci riesce di dimostrare realmente come causa della malattia un raffreddamento così forte, che in molti altri casi l'organismo non possa tollerarlo impunemente o con lievissimo danno. Dobbiamo piuttosto ammettere che tale pleurite reumatica primitiva dipenda quasi sempre da certe ignote condizioni atmosferiche o telluriche, per le quali e questa ed altre malattie infiammatorie dominano in alcune epoche con istraordinaria frequenza.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nel primo stadio della malattia la pleura si trova leggiermente arrossata, per una iniezione che vi penetra dal tessuto sottosieroso, e più spesso questa stessa iniezione dà origine a singoli punti e striscie di color roseo. Oltre a questo soverchio riempimento dei capillari, osservansi anche piccoli stravasi sanguigni od ecchimosi, sotto la forma di chiazze brunastre irregolari, nelle quali non si trovano vasi. Il tessuto sieroso è abbeverato, gli epitelii sono per lo più staccati, la superficie che allo stato normale è levigata e splendente, si mostra ora torbida od opacata: e tutta la membrana è un po' ingrossata. A poco a poco la superficie libera assume un aspetto villoso, ruvido: e questo dipende dalla formazione di piccole sottili pieguzze, e di granulazioni papillari solidamente aderenti, le quali non si devono confondere coi depositi fibrinosi. Il microscopio c' insegna che tali granulazioni sono formate da nuove cellule fusiformi, o da delicate fibrille ondulate di tessuto unitivo pure di nuova formazione, ed infine da capillari considerevolmente allungati e ripiegati ad ansa *(Förster)*.

Tali mutazioni si riscontrano in tutte le forme della pleurite, sia dessa o meno accompagnata da versamento, sia questo scarso o copioso, ricco o povero di fibrina o di globuli purulenti; e da esse soltanto hanno origine le pseudo-membrane o le aderenze delle pleure.

1. La forma più comune della pleurite è quella nella quale non occorrono che le alterazioni ora descritte: e questa potrebbe chiamarsi *pleurite secca*, o con essudato puramente parenchimatoso. È bensì vero che poche volte si ha occasione di poter esaminare anatomicamente una tale pleurite tosto dopo formata; ma quando vi si riesca *(Förster)* non si trova alcuna specie di essudato libero, ma soltanto le già descritte escrescenze della pleura. Quando però si rifletta, che spesso ci avviene di ritrovare estesissime aderenze delle lamine pleuritiche, le quali si sono formate senza quasi dar sintomi, saremo indotti a ritenere che la loro formazione non sia stata accompagnata da un versamento libero: perchè vediamo all' incontro versamenti anche poco copiosi esser causa di molestie gravissime.

2. *La pleurite con essudato scarso ma molto ricco di fibrina* accompagna quasi costantemente la pneumonite cruposa, od anche complica le affezioni croniche del polmone. In questo caso la pleura infiammata ha subìto le già descritte alterazioni, ma sembra ancor più opaca che nel primo caso, perchè è ricoperta da un sottilissimo coagulo fibrinoso membraniforme: e solo raschiando via col manico dello scalpello questo coagulo, si giunge a vedere l' iniezione e l' ecchimosi della pleura. Altre volte questo versamento ricchissimo di fibrina è anche un poco più copioso, ed allora si trovano sulla pleura delle deposizioni bianche, piuttosto molli, dello spessore di mezza linea o più, e molto somiglianti alle membrane crupali. È inutile l' avvertire che in questi casi il versamento è dapprincipio tutto liquido, e la coagulazione non avviene che ad epoca più avanzata del morbo: però succede spesso di trovare soltanto la parte già rappresa, senza che nel sacco delle pleure si contenga più goccia di liquido. Quando la pleurite di questa forma passa a guarigione, le deposizioni di fibrina subiscono dapprima la metamorfosi adiposa, si fluidificano di nuovo, e quindi vengono riassorbite, mentre le vegetazioni delle due lamine, della pleura si riavvicinano e ne nasce l' aderenza. — In un modo simile affatto a questo, suol guarire anche la così detta pleurite reumatica.

3. Nella terza forma, cioè nella *pleurite con abbondante versamento siero-fibrinoso*, le anzi descritte alterazioni di tessuto si trovano per lo più estese sopra una grande superficie, tanto della pleura costale che della polmonare, ma vi ha di più un copioso versamento nel sacco pleuritico: e tale che spesso raggiunge il pe-

so di due a tre libbre, o giunge talvolta a sorpassare anche quello di dieci. Questo essudato si compone di due parti distinte, cioè di siero giallo-verdognolo, e di masse di fibrina rappresa. Questa poi in parte nuota nel liquido sotto forma di fiocchi e di piccoli grumi, in parte è foggiata a filamenti che come una larga maglia attraversano il siero in tutti i sensi, ed in parte infine va a costituire una specie di pseudo-membrane che si depositano sulle due lamine della pleura. Quanto più antico è il versamento, tanto più solide e dure divengono queste masse, che assumono infine un' apparenza fibrillare, senza però acquistare una vera organizzazione. I globuli sanguigni, e le cellule fusiformi che in esse si trovano, appartengono alle vegetazioni della pleura, che fino ad esse si prolungano. Sempre però si trovano, sì nel siero che nei depositi di fibrina, singoli globuli purulenti, così che questa forma di pleurite non si distingue che pel grado, dall'ultima, nella quale i globuli di pus sono molto più copiosi. Quanto più numerosi sono i corpuscoli purulenti, tanto più torbido è il siero, e più giallo il colore della fibrina rappresa. Varia è la proporzione del siero colla fibrina: ma ad ogni modo sarebbe ipotesi troppo azzardata l' affermare che l' essudato molto ricco di fibrina dipenda da una crasi iperinotica (aumento di fibrina nel sangue); anzi ci sembra probabile che la pleurite nella quale la fibrina viene in grandi masse separata nella pleura, o viene formata dalla pleura stessa, *(Virchow)* dia essa origine all' aumento di fibrina del sangue. Sembra che spesso il versamento si accresca a sbalzi per nuove successive essudazioni; e siccome queste non provengono allora direttamente dai vasi della pleura, ma bensì da quelli del nuovo tessuto unitivo i quali hanno pareti molto tenui, ne avviene non di rado che nella pleurite cronica il versamento sia commisto a sangue, avendosi per tal modo quella che fu detta *pleurite con essudato emorragico.* All' intorno dei versamenti si trovano costantemente ora incipienti aderenze immediate, ed ora mediate riunioni per opera di essudati fibrinosi, così che il versamento può essere come saccato; circostanza questa di grande momento per la sintomatologia.

Quanto alle modificazioni cui nella pleurite con abbondante essudato vanno soggetti il torace ed gli organi in esso contenuti, troviamo in *Rokitansky* la seguente descrizione, quanto concisa, altrettanto chiara.

« La cassa toracica è dilatata in modo più o meno manifesto, gli spazi intercostali sono ingranditi ed appianati per la paralisi

dei loro muscoli (in seguito ad edema collaterale) il diaframma respinto in giù invade la cavità dell' addome, il mediastino ed il cuore sono spinti verso l'opposto lato del torace, la cui capacità diviene così più angusta. Il polmone stesso viene compresso con un grado di forza proporzionato alla copia dell' essudato, e respinto costantemente all' interno ed all' insù contro il mediastino e la colonna vertebrale, quando però non vi mettano ostacolo aderenze di data più antica. Il polmone così compresso è talfiata ridotto al quarto, al sesto, e perfino all' ottavo del suo volume primitivo, e la superficie anteriore di convessa si fa schiacciata come una focaccia; mentre la sua sostanza offre un colore rosso pallido, o grigio bluastro, o plumbeo, è tenace come il cuojo, e vuota di sangue e di aria. In queste condizioni la sua superficie esterna è tappezzata da coaguli fibrinosi, i quali vanno poi ad attaccarsi alla pleura costale, così che il polmone resta a rigore chiuso fuori della cavità del sacco contenente il versamento. Quando abbiano preceduto altri processi infiammatorj i quali abbiano lasciato per esito delle aderenze, queste secondo il loro numero, sede ed estensione, e secondo la resistenza del tessuto di cui sono formate, si opporranno a ciò che il polmone venga respinto nella direzione poc' anzi descritta; e la dislocazione di questo viscere ne sarà in conformità modificata. » — Come già dicemmo nella Parte II, al Cap. V, il polmone del lato sano è sempre la sede di una flussione collaterale, e quando la malattia abbia esito letale, è quasi costantemente colpito anche da gravissimo edema collaterale.

Quando questa varietà di pleurite viene a guarigione, ha luogo una graduata concentrazione del liquido effuso, per cui il riassorbimento procede con maggior celerità sul cominciare che sul finire. Può infine scomparire del tutto la parte liquida dell' essudato, così che vengano a contatto le due superficie della pleura rese scabre dalle deposizioni fibrinose; e se allora queste deposizioni subiscono la metamorfosi adiposa e quindi si fluidificano, vengono esse pure riassorbite, e rimane costantemente un' aderenza fra le due lamine pleuritiche, per lo più assai ingrossate. Però fra queste aderenze rimangono talvolta imprigionate delle masse giallastre, caseose, le quali sono i residui di quei grumi fibrinosi più o meno ricchi di globuli purulenti, che non poterono essere riassorbiti. Abbiamo già veduto che questa metamorfosi caseosa fu talvolta indicata come una tubercolizzazione dell'essudato pleuritico, e che non conviene confonderla coi veri tubercoli che si formano sulla pleura.

Se il riassorbimento del liquido abbia luogo poco dopo avvenuta l' offusione, il polmone compresso può di nuovo dilatarsi e ricever l' aria; gli spazj intercostali riavere la loro normale configurazione; il mediastino ed il diaframma, e con essi il cuore ed il fegato dislocati, occupare di nuovo il loro posto ordinario.

Altre volte invoce le cellule polmonari a lungo compresse sono fra loro aderenti, così che l' aria non vi può più penetrare; ovvero il polmone compresso è coperto da tenaci strati di fibrina che non gli permettono di dilatarsi. Non si può fissare lo spazio di tempo necessario perchè si avverino queste due condizioni; ma quando si verifichino, si forma una cavità, a riempire la quale devono concorrere ed il torace e gli organi ad essa vicini, i quali vengono quasi stirati verso di quella. Allora il lato ammalato s' infossa, potendosi la sua curva convessa cambiare in concava: gli spazj intercostali divengono più stretti fino a che le coste si toccano: la spalla si abbassa, e s' incurva perfino la colonna vertebrale. Se in questi casi si tratta di pleurite destra, il fegato che dapprima era respinto all' ingiù si innalza talora fino a livello della terza costa; e se la pleurite è sinistra, il cuore spostato dapprima anche oltre il bordo destro dello sterno, può sollevarsi fino al cavo ascellare sinistro.

4. Abbiamo per ultimo la *pleurite con versamento purulento, il piotorace, l' empiema.* Questa è la forma primitiva delle pleuriti che dipendono da setticoemia o da altre infezioni del sangue; mentre poi non di rado si sviluppa secondariamente nelle pleuriti con versamento siero-fibrinoso, quando la malattia duri già da lungo tempo. In questi casi, la parte liquida del versamento è così ricca di globuli purulenti, che ne perde la trasparenza e divien gialla e molto densa, nel tempo stesso che anche le deposizioni fibrinose racchiudono globuli di pus in gran copia, e sono molliccie, e di un colore manifestamente giallo. Anche in questa forma è possibile il riassorbimento, dopo che il liquido effuso, la fibrina, ed i globuli purulenti, hanno subìte le metamorfosi già più volte descritte. Ma la malattia può avere un altro esito, e questo è assolutamente speciale a questa sola forma di pleurite: può cioè avvenire che i globuli di pus si formino non soltanto sulla superficie libera della pleura, ma ancora entro il tessuto stesso di questa membrana, la quale si opaca, si rammollisce, e soggiace infine a perdite di sostanza irregolari. Se queste si approfondino, ed occupino la pleura costale, l' empiema può per questa perforazione aprirsi una via e vuotarsi

all' esterno, avvenendo iu qualche caso favorevole la guarigione, specialmente se il polmone trovisi ancora in condizioni tali da potersi di nuovo dilatare. Sotto analoghe condizioni della pleura viscerale, l' empiema può vuotarsi nel polmone, ed il liquido venir rejetto pei bronchi: ma anche allora la guarigione non forma che la grandissima minoranza dei casi.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

La *pleurite secca*, quella cioè nella quale non havvi alcun versamento, sulla superficie libera, ma soltanto un essudato parenchimatoso nel tossuto della pleura, non dà verun sintomo; o quand'anche dia luogo a qualche fenomeno morboso, questo passa di leggieri inosservato, od almeno non si può distinguere da' sintomi delle malattie concomitanti, e specialmente della tubercolosi. E ad ogni modo è fatto autentico che spesso troviamo complete aderenze delle pleure nei cadaveri di soggetti, che vivi non ebbero a soffrir mai malattie di qualche rilievo. Che se poi le aderenze si formino in quei punti ne'quali le due lamine della pleura scorrono l'una sull'altra durante le profonde inspirazioni, nelle regioni cioè anteriore e laterale del torace *(Donders)*, allora il polmone dove trovare un ostacolo ad espandersi, ed il respiro deve essere quindi breve. L'esistenza di queste aderenze non può essere dimostrata dall' esame fisico, se non in prossimità del cuore, del fegato, e della milza. Se infatti le due lamine della pleura siano fra loro aderenti in questi punti, il polmone non può più nelle profonde inspirazioni insinuarsi fra le pareti toraciche ed il fegato ecc; o quando una profonda inspirazione ed espirazione non valga a modificare la mutezza del suono che danno alla percussione il cuore, il fegato, e la milza, potremo ragionevolmente ammettere, che in quei punti esistano aderenze delle pleure.

La pleurite con essudato poco copioso ma assai ricco di fibrina, nella quale l'autopsia ci mostra per lo più scomparsa la parte liquida, o rimaste solo quelle deposizioni membraniformi sulle lamine della pleura, decorre di rado accompagnata da febbre violenta. Questa forma è quella che quasi esclusivamente accompagna la pneumonite, ed allora la febbre è determinata da quest' ultima affezione. Quando tale pleurite si associi alla tubercolosi, attaccando quei punti in cui le lamine pleuritiche non sono fra loro adese, e questa è complicazione assai frequente, o quando attacchi individui

d' altronde sani, lo stato generale non ne soffre quasi nulla, e rimangono immutati ed il polso, e la temperatura cutanea (1). Ma a differenza della pleurite secca, questa è accompagnata da violento dolore, per lo più puntorio, ai lati del petto, e già vedemmo trattando della pneumonite, come il dolor laterale che in essa accusano gli ammalati dipenda con tutta probabilità dalla compartecipazione della pleura alla flogosi polmonare.

Il dolore si accresce sotto un' inspirazione profonda, ed ancor più sotto una violenta e sussultoria espirazione, nella tosse, nello starnuto ecc. Lo aumenta pure una pressione sul lato ammalato, e lo spostamento dei muscoli intercostali; così che gli ammalati respirano superficialmente e con grande precauzione, piegando non di rado il corpo verso la parte offesa, allo scopo di riavvicinare le coste. Se la malattia non abbia complicazioni, la tosse manca spesso intieramente. Quanto poi al suo decorso, abbiamo già veduto come nella pneumonite il dolor laterale puntorio duri in generale minor tempo degli altri sintomi. Ma la pleurite, è più ostinata se complicata a tubercolosi, od almeno i dolori durano violenti per otto o dieci giorni, e di rado più a lungo. La stessa persistenza del dolore si ha pure in questa forma di pleurite anche quando ne vengano attaccati individui prima sani. V' hanno poi singoli casi nei quali la malattia si trascina per settimane od anche per mesi, ma in questi noi abbiamo sempre veduto svilupparsi consecutivamente una tubercolosi del polmone.

Quanto all' *esame fisico*, la semplice *ispezione oculare* del torace dà spesso degli indizj assai manifesti, mentre invece minore importanza hanno i risultati ottenuti dalla percussione o dall'ascoltazione. In causa del dolore, la colonna vertebrale è spesso curvata in modo manifesto, colla convessità rivolta alla parte sana, mentre le coste del lato affetto sono ravvicinate, ed i movimenti respiratorj molto meno estesi: e siccome è difficile che l' ammalato possa apprendere a respirare profondamente con un polmone, e superficialmente coll' altro, la respirazione diviene per lo più breve e superficiale in tutto il torace. La *palpazione* conferma questa superficialità nel respiro ora in un solo, ora in ambo i lati del petto; ed è raro che sul principio della malattia si percepisca colla mano

(1) Questi ammalati spesso neppure rimangono a casa, ma vengono nella Clinica a chiedere un consulto.

applicata al torace un senso di sfregamento. Per lo più le lamine della pleura e gli strati che la ricoprono sono ancora troppo levigati, e la respirazione ancora troppo superficiale per poter dare origine ad un rumore di sfregamento. Questo è invece più frequente all'epoca in cui della malattia non rimangono che i residui, quando cioè le lamine della pleura sono ricoperte di un intonaco più secco o più ruvido (perchè la parte liquida dell'essudato viene riassorbita la prima), e la cessazione del dolore permette agli ammalati di respirare più profondamente, e perciò aumentare la superficie di sfregamento delle lamine della sierosa. Colla percussione non si trovano altre modificazioni che una diminuzione in superficie del suono dovuto al polmone: la mutezza dovuta al cuore, al fegato ed alla milza rimane grande, perchè gli ammalati non si arrischiano di respirare profondamente. E per questa medesima ragione l'*ascoltazione* ci fa udire il soffio vescicolare più debole dell'ordinario. Quanto poi al rumore di sfregamento dovuto allo scorrere l' una sull' altra delle due lamine pleuritiche, ruvide e scabre, è raro che si possa udirlo nell' esordire della malattia, ma spesso invece si ode nel suo ulteriore decorso.

La *pleurite con abbondante essudato siero-fibrinoso* è accompagnata alcune volte da violenti sintomi generali o da pronunciatissimi fenomeni della malattia locale, appunto come avviene nella pneumonite — *essa è allora una malattia acuta fino dai suoi primordj, e tiene anche in seguito un decorso acuto.* In questi casi il morbo si inizia con un violento accesso di freddo, a cui tien dietro una forte febbre, con polso pieno e frequente, cefalea, dolori al dorso ed alle membra, polidipsia, e lingua sporca, appunto come succede in quasi tutte le malattie infiammatorie acute. Di rado però vi ha un solo accesso di freddo: anzi questo si ripete talvolta con una certa regolarità che simula quasi il tipo terzanario, così che può talora succedere che tale pleurite si scambj nei suoi primordj con una febbre intermittente.

Anche questa varietà di pleurite è accompagnata nel suo esordire da quegli acuti dolori di cui abbiamo più sopra parlato: ma per lo più la doglia cessa od almeno si mitiga prima ancora che l' infiammazione e l' essudato abbiano raggiunto il loro acume. Ma fino da' primi stadj si aggiunge la dispnea, la quale invece suole mancare nella forma antecedente, qualora questa sia scevra da altre complicazioni; e la ragione ne è ovvia. Infatti, quando non vi sia febbre, e la combustione si conservi nel corpo alle pro-

porzioni ordinarie, la respirazione anche superficiale dei pleuritici basta ad espellere l'acido carbonico formato nell'organismo, e ad introdurre sufficiente copia di ossigeno: che se invece la combustione si accresce, associandosi la febbre, l'ammalato che ha un respiro superficiale, deve di necessità respirare con maggior frequenza. Una seconda causa per cui si accresce la dispnea l'abbiamo nella compressione di una parte delle vescichette polmonari, per la quale la superficie respirante diminuisce di estensione; ed una terza finalmente nella flussione collatorale del polmone sano, per cui le pareti delle vescichette si rigonfiano, e la loro capacità rimane diminuita. Questa flussione collaterale sarà tanto più cospicua, quanto più copioso fu il versamento, e quindi il numero delle vescichette compresse. Ma ad onta di tutto questo, anche nella pleurite, come già vedemmo per la pneumonite, la dispnea si riduce a minimo grado, se insieme alla febbre scompaja il bisogno di una respirazione accresciuta. La tosse è ben lungi dall' accompagnare in ogni caso questa forma di pleurite; ma talvolta poi diviene oltre ogni dire molesta. A spiegarci quest' ultima circostanza, avvertiremo come la tosse non divenga così violenta che quasi esclusivamente in quei casi nei quali la compressione di un grande tratto del polmone ha per conseguenza necessaria una grave iperemia collaterale delle parti del viscere non compresse. Ne sorge quindi un acuto catarro ed un trassudamento sieroso nelle vescichette; e gli ammalati sputano un siero spumoso, al quale sono frammiste talora delle strie sanguigne.

La malattia può per tal guisa progressivamente aumentare d'intensità per sei ad otto giorni, e quindi entrare nello stadio di decremento, il quale non è però così improvviso come quello della pneumonite. Allora non solo cessa la febbre, e con essa l'ultimo avanzo del dolore, la dispnea, e la tosse, ma comincia tosto anche il riassorbimento dell'essudato pleuritico, e progredisce rapidamente. Come altrove dicemmo, il riassorbimento va dapprincipio con assai maggiore rapidità, e diviene sempre più lento mano a mano che il liquido diminuendo di quantità, diviene anche più concentrato. Ne viene quindi che anche allora quando la malattia prenda questo favorevole decorso, si trovi un piccolo residuo dell' essudato, anche parecchie settimane dopo che il malato ora in apparenza completamente guarito.

Oltre a questi casi nei quali la malattia ha principio e decorso acuto, ve n' hanno altri in cui *comincia bensì acutamente, ma*

prende poi un decorso cronico e protratto. La febbre si modera sul finire della prima settimana o poco dopo, e l'essudato non aumenta; ma invano si attende che la febbre totalmente scomparisca insieme alle generali molestie che l'accompagnano, e che l'essudato cominci a riassorbirsi. Finalmente il liquido effuso comincia a diminuire, ed alcune parti del polmone prima compresse ricevono di nuovo aria; ma un bel giorno, nel mezzo di queste ingannevoli apparenze propizie, l'ammalato diventa ancora dispnoico, la tosse si fa più forte, ed è seguita dall'espettorazione di un siero spumoso, e la febbre si è nuovamente esacerbata. Se allora si esamini il petto, si trova che il versamento è montato perfino di qualche centimetro, ed ha raggiunto un'altezza a cui non era prima arrivato. La malattia che si era sul principio mostrata acuta, può durare in queste alternative anco dei mesi, ed allora l'esito ne è per lo più infausto.

Avvi finalmente in terzo luogo un gran numero di malati nei quali *questa forma di pleurite si sviluppa lenta e spesso inavvertita, e mantiene pure un decorso cronico.* Allora manca la febbre infiammatoria, e spesso anche il dolore, od almeno il dolore acuto, che vedemmo preludere ai casi fin qui descritti; e l'ammalato non dà certa importanza alla brevità del respiro, la quale si mantiene sempre in grado assai moderato. Tali individui domandano per lo più il soccorso del medico, perchè « da lungo tempo hanno rimarcata una progressiva diminuzione delle forze, e sono divenuti pallidi, e dimagrano, » persuasi spesso di soffrire di qualche cronica affezione del basso ventre; tanto più se la pleurite è destra, mentre allora il fegato respinto in giù fa rigonfiare l'ipocondrio, e vi produce senso di pressione e di tensione.

Ogni medico che abbia una pratica estesa avrà certo veduto di questi casi in cui il malato non è mai rimasto un giorno a casa, e non sa dire quando il male abbia avuto principio; mentre l'esame fisico del petto dimostra l'esistenza di un versamento pleuritico talora enorme. La grande fievolezza e prostrazione di forza di tali ammalati non deve al certo sorprenderci, quando si pensi che l'essudato pleuritico molto ricco di sostanze albuminoidi, giunge talvolta fino alla quantità di dieci o quindici libbre. Anche nei casi più favorevoli, un tale versamento non può venire riassorbito che assai lentamente, e le molte volte vi ha quell'altalena di aumento e di diminuzione, che finisce per lo più colla tubercolosi del polmone.

Quando l'essudato sia copioso, la semplice ispezione oculare del torace ci mostra ingranditi i diametri del lato affetto.

Anche gli spazi intercostali sono allora più larghi, nè formano più dei solchi, ma anzi talora, nonchè giungere al livello delle coste, lo sormontano. E ciò dipende in parte dalla pressione del liquido che si esercita dall' interno all' esterno, in parte dalla paralisi dei muscoli intercostali, dovuta alla loro infiltrazione sierosa per la flussione collaterale cui sottostanno. Quando poi, cessato il dolore, l' individuo si perita a respirare più profondamente, si rimane colpiti dalla grande differenza nell' ampiezza dei movimenti fra il lato sano del torace e il lato malato. Quest' ultimo spesso non si muove affatto fino al punto cui giunse l' infiammazione, perchè nè i muscoli intercostali nè il diaframma possono più contrarsi, e questo principale muscolo della respirazione si trova respinto verso la cavità addominale dall' abbondante essudato, venendo talora ad occupare durante la espirazione una posizione ancor più bassa di quella che normalmente dovrebbe avere durante la inspirazione. L' ispezione oculare può infine mostrarci la dislocazione del cuore e del fegato, ma di questa si viene meglio in chiaro colla palpazione o colla percussione.

La *palpazione*, ci dà un sintomo preziosissimo per riconoscere l' esistenza dei versamenti pleuritici: la cessazione cioè del fremito toracico in tutta l' estensione da essi occupata. Il liquido effuso esercita sulle pareti del petto l' ufficio di un grande spegnitoio, così che non possono entrare in vibrazione; anzi dai limiti della vibrazione della voce si possono con sicurezza dedurre quelli del versamento; tanto più che al disopra di questo, il fremito toracico è per lo più notevolmente rafforzato. Avvertiamo però come negli individui dotati di voce alta e debole, il fremito toracico sia appena percettibile anche nelle parti sane. Quando si tratti di copiosi versamenti nella pleura sinistra, la palpazione ci fa riconoscere la dislocazione del cuore, ora all' ingiù, ora verso il mezzo, ed ora anche al di là dello sterno: però la dislocazione manca non solo nei versamenti poco abbondanti, ma talora anche nei più copiosi, senza che si possa darne una ragione. Così quando il versamento sia destro, si può sentire il fegato respinto anche una mano al dissotto del bordo inferiore delle coste. In questi casi, per la considerevole dislocazione all' ingiù del lobo destro del fegato, il lobo sinistro viene con un moto di leva respinto in alto, e l' apice del cuore quindi rincacciato all' insù ed a sinistra. Finalmente colla palpazione si può spesso sentire ai limiti del versamento pleuritico, specialmente se questo abbia subito una qualche diminuzione, lo

sfregamento che succede fra le due lamine della pleura divenute scabre.

Quando lo stravenamento non sia che di alcuni pollici, nè riduca il polmone affatto senza aria, la *percussione* dà suono leggermente ottuso e più vuoto (più alto) e siccome il polmone è compresso fino dove lo permette la sua elasticità, il suono è anche timpanitico. — Nei versamenti più copiosi, pei quali il polmone è completamente vuoto d'aria, il suono della percussione diventa assolutamente muto e vuoto (suono della coscia) in tutta l'estensione occupato dal liquido: mentre si fa all'incontro timpanitico al disopra dell'essudato, dove sta il polmone, il quale contiene bensì aria ma è rattratto per essere ridotto ad un piccolo spazio. — Il limite al qnale si sente colla percussione il suono vuoto, è più esattamente marcato nel versamento pleuritico che nella pneumonite, e per solito è più alto posteriormente di quello lo sia sul davanti od ai lati. — Non mai finalmente i limiti dell' ottusità vengono mutati col mutar di posizione del malato, perchè al limite del versamento pleuritico si formano sempre aderenze che lo rinchiudono come in un sacco.

Nel massimo numero dei casi, ed in quelli specialmente in cui per la grandezza del versamento sono compresse non solo le vescichette, ma ancora i bronchi, l'ascoltazione non ci fa sentire, per tutta l'estensione occupata dall'essudato, che un soffio respiratorio debolmente trasmesso, il quale può anche mancare affatto.

In prossimità della colonna vertebrale all'incontro, dove, come abbiamo veduto, suole essere rincacciato il polmone compresso, si sente debole respirazione bronchiale e broncofonia. — Altre volte, particolarmente quando siavi grave dispnea, si ode un distintissimo respiro bronchiale, quantunque il polmone sia compresso ed i bronchi siano nel più gran numero impervj all'aria; anzi questa respirazione bronchiale odesi anco nei punti in cui una gran massa di liquido si frappone tra l'orecchio ed il polmone compresso, vale a dire alle regioni laterali del torace. Nelle parti del polmone non compresse del lato affetto, ed in tutto il lato sano, si sente la respirazione vescicolare normale, spesso esagerata (puerile); e spesso i rumori proprj del catarro bronchiale, quando queste parti siano la sede di nn' iperemia collaterale e di catarro.

È chiaro come tali risultanze dell' esame fisico debbano modificarsi quando antiche aderenze della pleura impediscano al versamento di raccogliersi nelle parti più declivi del torace; ma sarebbe

troppo lungo, e forse impossibile il dare anche un riassunto di tutte le possibili modificazioni; diremo soltanto che i versamenti anco copiosi insaccati fra la base del polmone ed il diaframma, difficilmente, e spesso non mai, si possono diagnosticare durante la vita.

Non v' ha talvolta che la lunga durata del morbo che ci aiuti nella diagnosi dell' *empiema*, quando questo provenga dal progressivo aumento delle giovani cellule nei versamenti dell' altra forma di pleurite, nei quali tali cellule, se anche in minor numero, pure non mancano giammai. Ed infatti i sintomi della compressione ecc. sono eguali, sia che il versamento contenga molti, sia che contenga pochi globuli purulenti.

Nè ci si obbietti che nella setticoemia ed in altre malattie d'infezione hanno luogo talvolta pleuriti con essudati enormemente ricchi di globuli purulenti, per le quali ci troviamo ridotti ai soli sintomi obbiettivi, stantechè i soggettivi mancano completamente, e gli ammalati non accusano da quel lato alcuna sofferenza: perchè allora di questa differenza è colpa non già la natura del versamento, ma lo stato generale del soggetto, e la condizione abnorme del suo sensorio.

Quanto agli *esiti della pleurite*, tutte le forme di essa possono passare a guarigione. Appena se si possa chiamare incompleta la guarigione quando della pleurite superata rimangano come residui delle aderenze, le quali però rimangono quasi in tutti i casi; perchè vediamo che con esse si può senza grandi incomodi raggiungere un'età anchè molto avanzata. Abbiamo già avvertito come nei copiosi versamenti il riassorbimento vada sollecito sul principio, ma cammini poscia con grandissima lontezza. Ad ogni modo il solo fatto dell' abbassarsi il livello del suono ottuso ottenuto colla percussione del torace, non basta ad istabilire che il versamento sia diminuito: l' abbassarsi di quella linea può dipendere invece da ciò, che le pareti del torace ed i muscoli intercostali siansi fatti più cedevoli, e si lascino distendere maggiormente dal liquido, o che il diaframma rilassato cada e s' infossi di più nella cavità addominale. Ed è perciò che nel dare un giudizio bisogna andar canti, nè mai lasciar d' occhio queste due circostanze. Del resto non bisogna troppo presto disperare di un buon esito, perchè talvolta il riassorbimento succede allora appunto che meno si credeva di poter contare su questo prospero fine.

La *guarigione* deve dirsi *incompleta*, quando il polmone non può più dilatarsi — sia perchè egli è come insaccato in deposizio-

ni fibrinose solide e resistenti, sia perchè le pareti delle vescichette sono fra sè adese così che più non permettono l' ingresso dell' aria — il torace s' infossa, e gli organi vicini soffrono una dislocazione, perchè vanno a riempire quel vacuo che si è formato pel riassorbimento dell' essudato pleuritico.

Al § 2 abbiamo già descritto diffusamente le deformazioni del torace che quindi ne conseguono. Quando un versamento sinistro sia già stato riassorbito, l' ispezione oculare e la palpazione possono mostrarci, oltre a queste deformazioni della cassa toracica, dislocato anche l' impulso del cuore, e trasportato fino alla regione ascellare sinistra, ed insieme anche portato un poco all' insù. La percussione può darci inoltre un suono completamente muto, quando od il polmone avvizzito, od il fegato, o la milza appoggino immediatamente sulla parete toracica, ed allora poi il fegato suole occupare una posizione più alta dell' ordinario, nè giunge quindi fino al margine delle coste. Nei punti occupati dal polmone compresso si ode talvolta mercè l' ascoltazione il respiro bronchiale, ma più spesso il respiro manca in tutto quel tratto in cui la percussione dà suono ottuso. Quando in questi ammalati non vi sia complicazione d' altre affezioni, le parti di polmone rimaste sane bastano sotto le ordinarie circostanze, quando cioè non si abbandonino a smodate fatiche ecc. per portare al sangue una sufficiente quantità di ossigeno, e liberarlo dall' acido carbonico di cui va carico. Per lo stesso modo, quantunque siasi perduta una porzione dei capillari del polmone, il cuore destro, sempre in modico grado dilatato ed ipertrofico, può accelerare il circolo sanguigno nelle parti di polmone che ancora funzionano, così che mancano anche i disturbi della circolazione.

Quando l' *empiema si vuota all' esterno*, si osserva dapprincipio un edema dei tegumenti comuni, e questo edema non occupa mai il punto più declive del torace, ma per lo più la regione della 4.ª o della 5.ª costa; presto però si vede protrudere fra le coste un tumore solido duro, il quale poscia diviene fluttuante, e finisce col rompersi, dando uscita ad una grande copia di pus. Può allora avvenire la completa guarigione, se il polmone si distenda, o vada ad occupare lo spazio rimasto vuoto per l' uscita del pus: ma questi casi sono oltremodo rari; ed assai più sovente avvengono quegli infossamenti del torace, e quelle dislocazioni d' organi, di cui abbiamo più volte parlato. Spesso poi, quando l'empiema si fa strada verso l' esterno, l' apertura non si chiude che incompletamente, e

rimane una fistola toracica, per la quale il pus ora esce continuamente ed in piccola copia, ora di tratto in tratto, ma in maggiore quantità; e gli ammalati vivono spesso anche molti anni in questa condizione.

Se l'*empiema si vuota nel polmone*, precedono talfiata sintomi di leggiera pneumonite: compajono cioè sputi sanguinolenti, leggiere dolor latorale ecc. Ma altre volte la perforazione non ha prodromi, e l'ammalato, dopo un violento attacco di tosse, espelle una enorme quantità di sputi marciosi. La guarigione avviene in qualche rarissimo caso con o senza infossamento del torace; ma di solito sopravvengono fenomeni di soffocazione e di piopneumotorace, (V. Cap. III.).

Quando infine l'*empiema perfori il diaframma o si vuoti in altri organi vicini,* succede una violenta peritonite, ed i segni di abnormi comunicazioni, che non potremmo qui esporre in dettaglio, senza divenir troppo prolissi.

Quando una pleurite recente abbia *esito letale,* questo dipende per lo più dall' intenso edema acuto cui vanno incontro le parti non compresse del polmone, in seguito all'iperemia collatorale. Si odono allora rantoli: v' ha grave dispnea,e sputi spumosi, spesso sanguinolenti; presto viene in scena l' avvelenamento per acido carbonico, il cervello è preso, cadono le forze, l' azione del cuore si affievolisce, il polso si fa piccolo, le estremità si raffreddano, ed il malato in breve soccombe.

In altri casi la compressione del polmone e dei capillari di quest' organo, ha per conseguenza l' incompleto riempimento del ventricolo sinistro, e la soverchia ripienezza del destro e delle vene della grande circolazione. Questa scarsezza di sangue nel sistema arterioso è causa della piccolezza del polso, e spesso anche di una *eccessiva diminuzione o concentrazione dell' orina (Traube);* mentre il soverchio riempimento delle vene porta *cianosi ed idrope.* In fine, per l'impedito reflusso del sangue dalle vene renali, l'orina può contenere albumina, sangue, e cilindri di fibrina.

In altri casi avviene la morte, perchè l'empiema si vuota nel polmone, nella cavità addominale ecc. Quando poi l' essudato non venga riassorbito, nè si apra una via all'esterno od in altri organi, l' esito letale avviene spesso per quella febbre, moderata bensì ma continua, la quale consuma l' organismo, e fu perciò chiamata febbre etica.

Finalmente nel maggior numero di quegli empiemi, il cui rias-

sorbimento procede lento ed incompleto, si sviluppa una tubercolosi che attacca per lo più il polmone non compresso, ed alla quale il malato finisce col soccombere.

§ 4. *Diagnosi.*

Quando la pleurite abbia un decorso acuto, ma non si versi un essudato copioso abbastanza per ispostare gli organi vicini e dilatare il lato affetto del torace, può riuscire difficile la diagnosi differenziale fra questa malattia e la pneumonite. Cresce la difficoltà quando il polmone sia compresso fino al punto in cui si fanno bensì impervie all'aria le vescichette, ma non già i rami bronchiali: in quei casi adunque di pleurite, nei quali vi ha la respirazione bronchiale. Ma la diagnosi è sopratutto difficile, talvolta anzi impossibile quando, e questo è caso non raro, il fremito pettorale è così debole al dissopra delle parti sane del polmone, che perde ogni valore diagnostico la sua mancanza nei punti ammalati. Altre volte invece la diagnosi è facile, e si appoggia 1.° Sull'anamnesi: soltanto di rado la pleurite comincia con un solo accesso di freddo che non si ripete — la pneumonite quasi sempre. 2.° Sul decorso: questo è poche volte così regolare nella pleurite come lo è nella pneumonite. 3.° Sull' ispezione degli sputi: in poche pneumoniti manca quella forma particolare di sputi che furono detti appunto pneumonici, mentre nella pleurite lo sputo è puramente catarrale. 4. Sull' esame fisico. Come già dicemmo questo esame ci fa riconoscere nel maggior numero dei casi di pleurite *a*) una dilatazione del torace, *b*) la mancanza del fremito toracico, *c*) lo spostamento del cuore, del fegato, o della milza, *d*) una esatta linea di demarcazione, ed una forma speciale di suono ottuso della percussione, *e*) quasi costante mancanza del soffio respiratorio, ovvero debole respirazione bronchiale. Nella pneumonite invece il torace è dilatato, il fremito toracico è accresciuto, gli organi vicini non sono spostati, l'ottusità del suono ha un' altra forma, e vi è quasi sempre una forte respirazione bronchiale.

Succede talora che individui i quali portano un versamento pleuritico destro, vengano creduti affetti da qualche malattia di fegato; e perciò in tutti quei casi nei quali la palpazione e la percussione ci mostrano che questo viscere fa prominenza oltre il bordo delle coste, e tende l' ipocondrio, sarà opportuno di esaminare e distinguere attentamente se il fegato sia realmente ingrandito, o non

sia che respinto in giù. La distinzione si appoggia sulle seguenti considerazioni. 1. Il semplice ingrandimento del fegato non vale mai a respingere all'insù il diaframma, in modo da innalzare il suono ottuso della percussione sul torace, e se talvolta ciò avviene, lo è soltanto quando all' ingrandimento di quell' organo si associ o meteorismo degli intestini, o una raccolta di fluido nell' addome. 2.° Questa ottusità dovuta al fegato occupa una linea più elevata anteriormente che posteriormente, ed il rovescio ha luogo quando si tratti di versamenti pleuritici. 3.° Quando si tratti d' ingrandimento del fegato, durante l' inspirazione si abbassa il margine inferiore di quest' organo, e così pure il limite superiore dell' ottusità di suono del torace, ed il fenomeno contrario ha luogo durante la espirazione; ma tutto ciò non si osserva nei copiosi versamenti pleuritici, perchè allora la convessità del diaframma è sempre rivolta verso la cavità addominale. 4.° Quando abbiavi ingrandimento del fegato, la resistenza offerta da questo non si appalesa che quasi una continuazione di quella data dal torace: e quando invece sia solamente spostato in giù, si trova per lo più fra esso e fra il bordo costale una ristretta linea più cedevole. 5.° Nell' ingrandimento del fegato le coste sono bensì un po' arcuate verso l' esterno, ma non sono mai scomparsi i solchi intercostali.

Gli stessi criterj possono servirci a distinguere il versamento pleuritico sinistro dall' intumescenza della milza; ed in questi casi è della massima importanza diagnostica la differenza di livello della linea del suono ottuso durante la inspirazione e l'espirazione, differenza questa costante nei tumori della milza, e che manca invece nei versamenti pleuritici.

Possono infine la diuturna febbre, l' emaciazione del malato, il pallore della pelle, indurre il sospetto che si sviluppi una tubercolosi. Non si dimentichi da un lato che questi fenomeni possono dipendere anche dal solo empiema, ma dall' altro si pensi sempre alla perenne minaccia di tale infausta complicazione; e per non esserne colti all'impensata, non si cessi di esaminare di tratto in tratto i polmoni del malato.

§ 5. *Prognosi.*

La *pleurite secca* è malattia di pochissima importanza, e diremmo quasi senza conseguenze; anche le *pleurite con iscarso essudato fibrinoso* non è mai pericolosa per sè, quantunque il dolore

da cui è accompagnata, divenendo causa essenziale di dispnea, possa accrescere il pericolo dell' affezione primitiva, pneumonite, tubercolosi, ecc.

Quanto alle *pleuriti che danno abbondante essudato siero-fibrinoso* la prognosi sarà più favorevole nei casi in cui la malattia s' inizia e decorre acuta, più infausta invece se il decorso sia lento, specialmente perchè si sviluppa consecutivamente tubercolosi, anche quando il riassorbimento sia stato infine completo. Lo stesso si dirà dell'empioma che da queste pleuriti successivamente si forma, nè fa mestieri aggiungere come la prognosi sia infausta negli empiomi primitivi, dipendenti da setticoemia, da febbre puerperale ecc.

Di buon augurio è la diminuzione del versamento, nella diagnosi della quale conviene però evitare quelle cause di errore da noi prima accennate. È pure di somma importanza lo stato buono delle forze, poichè nel maggior numero dei casi il pericolo più immediato sta nella consunzione. — Quanto più rapidamente infine avviene il riassorbimento, con tanto maggior fondamento si potrà sperare che il polmone si dilati, nè rimangano deformazioni del torace.

Di malo augurio per la prognosi sono nel principio della malattia i sintomi di edema polmonare e di incompleta decarbonizzazione del sangue, o più tardi la scarsezza dello orine, perchè questo è segno che le arterie ricevono poco sangue. — Sintomi ancora più infausti sono quelli che accennano ad un riempimento soverchio delle vene, cioè la cianosi, l' idrope, o l' apparizione di albume, di sangue, o di cilindri di fibrina nelle orine. — Quanto più antica è la data del versamento, quanto più tempo conta la febbre, quanto più avanzata è la consunzione dei malati, tanto più sfavorevolo sarà la prognosi.

Tutti gli altri esiti infine, tranne quello del riassorbimento, si devono dichiarare infausti, quantunque in grado differente, come già accennammo al paragrafo terzo.

§ 6. *Terapia.*

Come nella pneumonite, così nella pleurite non si può quasi mai soddisfare all' *indicatio causalis*. Quand' anche si potesse o-ruire con una qualche certezza che la malattia fu prodotta da un infreddamento, la violenta febbre che accompagna la pleurite basterebbe per controindicare un trattamento diaforetico.

L' *indicatio morbi* non richiede che si salassi nella pleurite, come non lo richiede nella pneumonia, anzi, siccome è fatto irrecusabile che spesso la pleurite, per la sua lunga durata, induce impoverimento del sangue *(pauvreté du sang)* il salasso è in questa affezione più *nocivo* che non lo sia nella pneumonite. Egli è perciò che se noi di sovente pratichiamo il salasso, non *a cagione* ma *ad onta* della pleurite, il parlare dell' opportunità di questo soccorso terapeutico appartiene esclusivamente all' *indicatio symptomatica*. Nel principio invece della pleurite merita un esteso uso l' applicazione del freddo, quale l' abbiamo raccomandato anche per la pneumonite, tanto più che mentre con ciò si soddisfa alle indicazioni richieste dal morbo stesso, si ha il vantaggio che il dolore si dilegui molto sollecitamente. — Sono ogualmente indicate le sottrazioni sanguigne locali, le ventose scarificate, e le mignatte, perchè queste pure hanno benefica influenza sul dolore, e perciò sulla dispnea. Ne' casi in cui il malato si rifiuta all' applicazione del freddo, si deve ricorrere alle sottrazioni locali, ed anco ripeterle più volte. — Poco dobbiamo attenderci dai rimedj interni. Mentre nelle pneumoniti si dà la preferenza al tartaro stibiato ed al nitro, nelle pleuriti i pratici sogliono prescrivere come antiflogistici il calomelano, e le unzioni con unguento mercuriale. L' utilità di queste prescrizioni è in sommo grado ipotetica: quello che invece è fuori di dubbio si è che i mercuriali favoriscono il depauperamento del sangue, da cui sono sì da vicino minacciati gli ammalati di pleurite, ed un tal metodo di cura è quindi da rigettarsi.

Se ben poco possiamo fare a combattere la natura stessa del male, possiamo però di più contro i suoi sintomi più salienti. Prima di tutto ci studieremo di prevenire il sempre minacciante impoverimento del sangue, e cercheremo di toglierlo quando sia avvenuto. Perciò quando la frequenza del polso sia grande, e molto elevata la temperatura del corpo, avremo ricorso alla digitale, la quale, secondo *Traube*, abbassa e la frequenza del polso e la temperatura del corpo; nè in altri casi faremo uso di questo rimedio, (V. pag. 188). Un' applicazione molto estesa e sollecita meritano i preparati marziali, ed una dieta nutriente ricca di principj nitrogenati, quindi latte, uova, e brodi concentrati. Il pregiudizio in corso che i marziali portino congestioni ed aumentino l' attività del cuore, e siano controindicati nelle malattie febbrili, manca di fondamento, almeno pei soggetti pleuritici. Anzi all' infuso di digitale si può benissimo aggiungere addirittura mezz' oncia di tintura

d' acetato di ferro di R., avendo soltanto la precauzione di avvertire i malati che questo rimedio ha coloro e sapore quasi d' inchiostro.

Quando la dispnea sia tale che v' abbia minaccia di avvelenamento del sangue per acido carbenico, si pratichi senza indugio un salasse, tosto che si possa arguire che fra le cause dell' oppressione di respiro entra per gran parte il troppo concorso di sangue al polmone sano. Dei sintomi poi di queste avvelenamento per acido carbonico abbiamo parlato più indietro. Ma ancora più imperiosamente è richiesto il salasso dall' edema polmonare, quantunque cen tal mezzo si aumenti la possibilità di successivi trasudamenti sierosi nelle vescichette, per l' attenuamento che soffre il sangue ogni qualvolta se ne estrae una certa quantità. Non di rado l' *indicatio symptomatica* richiede che si ripeta due o tre volte il salasso; il quale può finalmente divenir necessario per le stasi del sistema venoso, quantunque queste poche volte raggiungano un grado pericolose.

Fra i mezzi usati a facilitare il riassorbimento dell' essudato, sono da rigettarsi l'uso del calomelano, e le frizioni di pomata rotariana. È pure molto problematico il vantaggio che si ricava dai vescicatorii, sia che si applichino volanti, sia che si mantengano in suppurazione per un certo tempo; mentre egli è invece positivo cho causano agli ammalati grandi molestie e dolori, o spesso o provocano la febbre o ne aumentano l' intensità quando esiste, contribuendo così al deperimento delle forze. — Egli è bensì possibile che talfiata un salasso valga ad accelerare il riassorbimento per ragione meccanica, perchè cioè i vasi meno pieni assorbono più facilmente il liquido effuso; ma questa non ci sembra ragione sufficiente per farlo. — Se dopo scomparsi i sintomi infiammatorj persista indiminuto il versamento, si preferiranno i mezzi diuretici, specialmente il cremor di tartaro, il tartrato di potassa solubile, il carbonato, o l' acetato di potassa. Egli è bensì vero che non sapremmo dare una spiegazione fisiologica dell' azione diuretica di tali rimedj, ma è altrettanto vero che questa azione non si può loro del tutto negare. Da quanto pei abbiamo detto poco fa sul salasso, si comprenderà di leggieri, perchè l'aumento della diuresi faciliti l'assorbimento.

Per la stessa ragione si potrà di tratto in tratto far uso dei drastici in quei malati ne' quali il tube digerente si trova in buone condizioni. Si è infatti osservato che le strabocchevoli dejezioni li-

quide del cholèra hanno potuto determinare il rapido riassorbimento di copiosi versamenti pleuritici, i quali aveano prima resistito a tutti i tentativi di cura. Di recente infine furono raccomandati, come mezzi a favorire il riassorbimento, i preparati di jodio, cioè l' idrojodato di potassa, o solo o coll' aggiunta del jodio, e specialmente il joduro di ferro. Sulla loro efficacia havvi bisogno di ulteriori esperimenti: noi però a Greifswald, specialmente nella clinica dei fanciulli, vedemmo in alcuni casi succedere rapido il riassorbimento dietro l' uso del sciloppo di joduro di ferro (2 dr. di jod. di ferro in 2 onc. di sciloppo) propinato alla dose di un cucchiajo da tè ogni tre ore.

Fino a che la malattia è in progresso, non si dovrà intraprendere la paracentesi del torace, ed anche dopo si dovrà limitarne la pratica ai seguenti casi. 1. Quando vi sia un punto fluttuante sul torace. 2. Quando l'iperemia o l' edema del polmone sano minaccino pericolo alla vita, nè questo ceda al salasso. 3. Quando un considerevole versamento duri da assai lunga pezza, mostrandosi ribelle ad ogni altra cura (1).

CAPITOLO II.

Idrotorace.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

L' idrotorace è l' idrope del sacco delle pleure, e nasce adunque sotto le medesime condizioni per le quali produconsi gli altri versamenti idropici, cioè · 1. Quando le vene siano eccessivamente piene, e le loro pareti abnormemente tese: 2. quando il siero del sangue sia abnormemente attenuato, per cui ha luogo un più copioso trasudamento, anche se i vasi contengano l'ordinaria copia di liquido e le loro tonache soggiacciano ad una regolare tensione.

---

(1). Seguendo un consiglio dato dal D. *Felix Hoppe*, praticata la paracentesi del torace, abbiamo fatto penetrare nel cavo delle pleure dell' acqua tepida. Quest' acqua che entrava durante l' inspirazione ed usciva fuori nell' espirazione, doveva servire a diluire gli avanzi dell' essudato, e renderli così più facili ad essere riassorbiti. L' esito fu però infausto, poichè dopo pochi giorni si sviluppò il pneumotorace, senza dubbio per la decomposizione putrida dell'essudato. Durante l' operazione, e dopo di essa, non penetrò aria nel torace, però l' acqua adoperata per l'injezione non era stata privata di quella poca aria che poteva contenere.

Trattando delle malattie polmonari, abbiamo veduto come fra queste parecchie ritardino lo sgorgo del sangue dal cuor destro, portando così di conseguenza una ripienezza delle vene che sboccano nelle cavità destre del cuore. Tutte queste affezioni, l'enfisema, la cirrosi del polmone ecc., come pure un gran numero di malattie di cuore, che hanno le stesse conseguenze, specialmente l'insufficienza e la stenosi della mitrale, danno origine fra gli altri fenomeni morbosi anche all'idrotorace; e questo precede anzi talora i versamenti idropici negli altri organi. Quando la morte sia avvenuta lentamente, non è infrequente il trovare nel cadavere ed edema polmonare, ed una raccolta liquida assai modica nella cavità delle pleure. Anche in questi casi il cuore indebolito non ha più che fiacche contrazioni, si vuota perciò incompletamente, il sangue che in esso si scarica dalle vene incontra un ostacolo nel liquido che si trova riempire le cavità cardiache, e questo difficultato reflusso del sangue ha per legittima conseguenza versamenti sierosi nei varj organi.

La seconda forma dell' idrotorace non è che fenomeno parziale di un' idrope generale, come scorgiamo precipuamente nella malattia del *Bright*, nelle affezioni croniche della milza, nelle avanzatissime cachessie ecc. In questi casi l' idrotorace non si mostra che dopo avvenuti altri versamenti in molti organi, e spesso molto tempo dopo che l' ammalato è già colpito da anassarca e da ascite. (1).

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Come si può supporlo anche a priori dalla patogenesi, la raccolta d' acqua occupa in questi casi per lo più ambo le cavità pleuritiche, le quali contengono una copia variabile di liquido. È questo un siero chiaro che mai non contiene quei depositi fibrinosi, i quali nei versamenti pleuritici in parte nuotano nel liquido, ed in parte tappezzano la pleura polmonare e la parietale. Soltanto negli idrotoraci della prima forma si trovano talora traccie di fibrina, sulla cui presenza si può dare la spiegazione per noi già pôrta altrove, a dar ragione del trovarsi questa sostanza nelle pneumoniti

(1). Sull' idrope fibrinoso o linfatico delle pleure, vedi più avanti l' articolo Canero della Pleura.

ipostatiche (V. P. III. Cap. V.) Questo fluido poi è invece sempre ricco di albumina. La pleura si mostra rigonfia, lattiginosa, ed il tessuto unitivo sottosieroso è pure edematoso nel maggior numero dei casi. Quando il liquido sia in gran copia, l' idrotorace che non è mai insaccato, tranne che nel caso di antiche aderenze, può respingere il polmone contro la colonna vertebrale, ed operare una compressione più o meno completa di questo viscere.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

E difficile il tracciare il quadro fenomenologico dell' idrotorace, perchè non mai viene in scena come malattia a sè. Nella prima forma, quando cioè tenga dietro a malattie polmonari e cardiache, sogliono esistere, ancor prima della sua formazione, e dispnea e sintomi di abnorme turgore delle vene. La compressione del polmone, determinata da un copioso idrotorace, deve molto peggiorare quelle condizioni, e perciò quando in quelle malattie vedremo d'improvviso aggravarsi considerevolmente la dispnea, esamineremo il petto per constatare se al morbo primitivo siasi aggiunta una raccolta nel potto. È bensì vero che gli ammalati di idrotorace respirano più liberamente seduti e col tronco eretto, che non distesi supini sul letto, essendo in questa ultima posizione impossibile la dilatazione posteriore del torace: ma questo fatto si osserva anche in parecchie altre malattie. Molto più importante e quasi patognomonico è un altro sintoma: gli ammalati di copioso idrotorace appena mutino di posizione vengono attaccati da fierissima dispnea, così che credono di morire soffocati; e questo fenomeno facilmente si spiega pel fatto che il liquido, libero nella cavità pleuritica, cambia facilmente di posto. Quando infatti l' ammalato muta di posizione, il liquido che prima aveva già compresse e rese impervie all' aria certe parti del polmone, andando sempre ad occupare i punti più declivi, va, sotto i movimenti della persona, a comprimere altri tratti del viscere, i quali più non permettono l'ingresso dell'aria; mentre quelli prima compressi ed ora liberi non così rapidamente si dilatano, da potersi immediatamente prestare alla respirazione. Se l'idrotorace è unilaterale, gli ammalati decombono sul lato affetto, come nella pleurite quando è dissipato il dolore, perchè in questa posizione l' altra parte sana ha indubbiamente più liberi ed ampj i movimenti, ed il mediastino ed il polmone sono preservati dalla pressione del liquido.

Nella seconda forma dell' idrotorace, qualora cioè questo sopravvenga come sintomo di generale idropisia, la diagnosi riesce più facile, se prima non vi aveva dispnea, poichè il sopraggiungere di questa accompagnata dai peculiari fenomeni prima descritti, metterà il medico tosto in avvertenza sulla necessità di esaminare il petto.

In questo esame la semplice ispezione oculare ci mostra dilatato il torace, senza però che siano aboliti i solchi intercostali. La palpazione ci fa sentire il dislocamento sofferto dagli organi vicini, fegato, cuore, milza, ed il fremito toracico mancante per tutto il tratto occupato dal liquido. Per tutto questo tratto poi la percussione dà suono assolutamente muto. Questa mutezza non offre però quella particolarità che rimarcammo quasi costante nei versamenti pleuritici, di giungere cioè ad un livello più alto posteriormente che anteriormente, ma ha invece la stessa altezza sì davanti che di dietro. Si aggiunga come altra differenza importante per la diagnosi fra il versamento pleuritico e l' idrotorace, che in questo, lentamente bensì, (non con quella rapidità con cui questo fenomeno avviene nel pneumotorace) ma costante avviene una mutazione nel suono della percussione, ogni qual volta il malato cambia di posizione. Coll' ascoltazione finalmente si rileva che nel tratto in cui il suono della percussione è ottuso, il respiro è debole ed indistinto, o manca anche del tutto, mentre solo in vicinanza della colonna vertebrale si ode respirazione bronchiale.

Questi sono gli elementi per la diagnosi dell' idrotorace, ed aggiungeremo soltanto che quando un' ascite voluminosa respinga molto all' insù il diaframma, può divenire impossibile il decidere se all'ascite siasi unito anche l' idrotorace. Inutile il dire come la prognosi sia sempre infaustissima, come si può desumere dalla patogenesi ed eziologia.

§ 4. *Terapia.*

La cura dell' idrotorace consisterebbe nella cura della malattia primitiva; ma contro questa siamo quasi sempre impotenti; e possiamo soltanto porgere qualche soccorso palliativo in quell' idrotorace che dipende da affezioni cardiache, specialmente se si tratti di stenosi della mitrale. La paracentesi dovrà limitarsi a

quei casi in cui per la compressione del polmone, il respiro è evidentemente insufficiente (1).

CAPITOLO III.

Pneumotorace.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Non si può ammettere che la pleura stessa separi un fluido aeriforme, e dia così origine ad un pneumotorace; ma è invece fuori di dubbio che dalla decomposizione putrida di un essudato pleuritico possono svilupparsi dei gas, per cui il piotorace diventa un pneumotorace quantunque anche questi casi siano rari (V. la nota a pag. 279).

Le cause più frequenti del pneumotorace sono le *lesioni di continuità della pleura viscerale, o della parete toracica.* Quanto al primo di questi due casi, esso succede spesso quando vi siano caverne polmonari superficiali, perchè queste possono perforare la pleura, prima che sia nata l' aderenza fra le due lamine sierose; e tali guasti s'incontrano specialmente nella così detta infiltrazione tubercolosa. Abbiamo già veduto come questa malattia — una pneumonite con degenerazione cascosa dell' essudato e del tessuto polmonare — si associ principalmente alla tubercolosi miliare cronica, e colpisca fino dal suo esordire i lobuli periferici del viscere, mentre la tubercolosi miliare attacca sul principio le porzioni più interne del polmone. E così si comprende facilmente perchè la perforazione si trovi di rado all' apice polmonare, e quasi sempre invece alla parte inferiore del lobo superiore: in quel punto cioè nel quale per solito l' infiltrazione tubercolosa si aggiunge come complicazione della tubercolosi miliare. — Il pneumotorace può inoltre trarre origine da una gangrena polmonare circoscritta o diffusa, da ascessi o da apoplessia del polmone, ed in qualche rarissimo caso dalla rottura delle vescichette enfisematose. Più facilmente nasce il pneumotorace dal vuotarsi che può fare l' empiema nel polmone, ove nel mentre il pus entra nei bronchi, l'aria penetra invece nella

(1) Dell' emotorace per causa traumatica parlano i trattati di Chirurgia; di quello per rottura o per aneurisma dell' aorta discorreremo nei relativi capitoli.

cavità delle pleure. — Sono poi affatto eccezionali quei casi nei quali i gas dello stomaco, perforato quest' organo ed il diaframma, si fanno strada fino entro al sacco pleuritico.

Possono infine determinare il pneumotorace le ferite penetranti del petto, con o senza lesione del polmone, la frattura delle coste, la paracentesi del petto ecc; ed in qualche raro caso l' aprirsi spontaneo d' un empiema all' esterno.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Il semplice esame esterno del cadavere, nel quale un lato del torace è enormemente disteso, ed i solchi intercostali sono appianati ed anche convessi, basta le molte volte per riconoscere la natura della malattia. Se si comincia la sezione dall' apertura del ventro, si vede il diaframma formare una convessità inferiore, e la milza od il fegato respinti notevolmente all'ingiù. Se poi collo scalpello, o con un trequarti, si pratichi una puntura nella metà dilatata del torace, l' aria ne sfugge con un fischio, o spegne un lume che sia tenuto davanti l' apertura. I gas che escono fuori sono l' acido carbonico o l' azoto mescolati a poco ossigeno; e la loro quantità è variabile, ma per lo più abbastanza considerevole per determinare quell' enorme dilatazione del torace che testè abbiamo descritta, specialmente quando il pneumotorace abbia origine dalla perforazione di caverne tubercolose.

Sono pochi i casi ne' quali il sacco delle pleure non contiene che gas, perchè quando l' ammalato sopravviva anco pochi giorni alla prima formazione del pneumotorace, si sviluppa contemporaneamente una pleurite, per cui oltre ai gas troviamo anche un essudato siero-fibrinoso, ovvero purulento (pneumo-idrotorace, o pneumo-piotorace) (1). Varia può essere la copia di questo versamento, ma in generale aumenta col durare della malattia, anzi l'essudato può andar sempre più crescendo, fino a riempire quasi tutta la cavità della pleura, mentre invece la quantità dell' aria va gradatamente scemando, per iscomparire infine del tutto.

Sia poi il sacco delle pleure pieno di gas soltanto, o di gas misti ad un essudato, il polmone impicciolito e ridotto per lo più affat-

---

(1) Nel cadavere d' individuo morto 24 ore dopo avvenuta la perforazione di una caverna tubercolosa, trovammo la cavità pleuritica non ancora occupata da alcun essudato liquido.

to impervio all'aria, sta a ridosso della colonna vertebrale; o soltanto nel caso di antiche aderenze parziali colle pareti toraciche, esso va ad occupare un' altra posizione. Se poi il pneumotorace sia saccato, quella parte del polmone che è fuori del sacco può venir compressa incompletamente, e rimanere quindi in parte accessibile all' aria (così succede appunto nel caso in cui il pneumotorace si sviluppa dalla decomposizione di un essudato pleuritico saccato). In parecchi casi la perforazione è ricoperta da depositi di fibrina, così che riesce difficile lo scoprirla, anche insufflando il polmone previamente immerso sott' acqua. Altre volte poi l'apertura è realmente di già obliterata.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Si possono avere per prodromi del pneumotorace i sintomi di quelle malattie che più di sovente determinano la perforazione della pleura, e quindi anzi tutto la tubercolosi. Non si creda però che il pneumotorace non si formi che nell' ultimo stadio di questa affezione: anzi al contrario l' infiltrazione tubercolosa, che è la causa appunto della perforazione, si associa alla tubercolosi miliare fino dai primi stadj di questa.

Sembra che gli ammalati si accorgano molte volte del momento in cui nasce la perforazione: sembra loro cioè che qualche cosa si laceri o scoppi nel petto. Immediatamente dopo sorge una dispnea che rapidamente cresce e giunge ad un grado estremo, e non permette al malato che di star seduto sul letto o di decombere sul lato affetto, mentre ogni tentativo di cambiar posizione determina un accesso di soffocazione. Questa dispnea ha due cause: la prima è l' improvvisa compressione di un intero polmone che così più non riceve aria, mentre attraverso il mediastino spostato può venir compresso leggermente anche il sano: la seconda sta nella grave iperemia collaterale e consecutivo restringimento delle vescichette ed edema del polmone sano; iperemia che dipende dalla compressione dei capillari del polmone ammalato. Egli è per questo modo che la dispnea può giungere ad altissimo grado, perchè anche il polmone sano non funziona che incompletamente. In tutti i casi da noi osservati di pneumotorace, quando questo si era sviluppato rapidamente, la dispnea era congiunta ad un grave dolore che riusciva più tormentoso alla regione delle ultime coste, dolore causato forse dallo stiramento del diaframma, forse dalla incipiente

pleurite consecutiva. — Se gli ammalati non erano già anemici prima che si formasse il pneumotorace, sorgono sintomi di stasi nelle vene della grande circolazione, poichè la compressione di un polmone priva il cuor destro di una metà dei suoi vasi scaricatori: vi ha quindi cianosi acuta, e spesso fino dai primi giorni gonfiezza edematosa della faccia e delle estremità. — Il polso è piccolo, soppressa la diuresi, fredde le estremità, e non di rado l'ammalato è preso da quella generale prostrazione di forze che osserviamo tener dietro anche ad altre gravi lesioni, specialmente alle perforazioni dello stomaco ecc.

Il malato può soccombere dopo poche ore, od anche più presto, coi sintomi che provengono dalla insufficienza della respirazione, e che noi abbiamo tante volte descritti. Altra fiata questi stessi sintomi sono meno gravi, e la morte non avviene che in capo ad alcuni giorni o ad alcune settimane, oppure l'esito letale è dovuto all'esanrimento delle forze che tien dietro alla pleurite consecutiva.

In questi pneumotoraci la guarigione non è che una eccezione: è la regola invece in quello che tien dietro a lesione traumatica. In tal caso l' essudato va crescendo, l' aria viene riassorbita, la ferita del polmone cicatrizza, ed il pneumotorace si converte in un versamento pleuritico semplice, il quale può infine venir riassorbito, con o senza infossamento della parete toracica. Noi ebbimo a trattare un' ammalata, la quale dopo aver passato parecchie settimane in uno stato così disperato, che si credeva dovesse d'ora in ora morire, guarì in tre mesi in modo da potersi maritare e sopra intendere alle molte faccende domestiche. In questo caso si era cicatrizzata l' apertura della pleura polmonare, mentre in quello riportato da *Henoch*, e tolto dalla clinica di *Romberg*, perdurò molti anni la comunicazione fra la cavità delle pleure ed i bronchi, così che il contenuto di quella veniva di tratto in tratto espulso in parte coll' espettorazione.

Si comprenderà di leggieri come i sintomi ed il decorso del pneumotorace si modifichino, quando l' apertura si chiuda appena formata, così che poca aria possa penetrare nella cavità delle pleure, e la compressione del polmone non sia che incompleta; ed ancor più quando i gas non si sviluppino che lentamente per la decomposizione di un versamento saccato. Noi abbiamo veduto due casi di pneumotorace nei quali la dispnea mancava quasi del tutto: nel primo il pneumotorace era traumatico: nel secondo esso proveniva da un empiema decomposto.

Quando la raccolta di gas sia considerevole, l' esame fisico dà le seguenti risultanze. L' ispezione oculare mostra la dislocazione del battito del cuore, e quella dilatazione di una parte del torace, della quale abbiamo già parlato al paragrafo secondo, e che spesso è così enorme da appianare od anche rendere convessi i solchi intercostali. Avviene poi talvolta nel pneumotorace che la palpazione ci faccia sentire l' impulso cardiaco trasportato fino a destra dello sterno. — Il fremito toracico manca affatto. — Il suono della percussione è pieno in quel tratto che è occupato dai gas; ma è timpanitico soltanto in quei casi in cui è modica le tensione delle pareti.

Avvicinando l' orecchio al petto, mentre lo si percuote, si ode quasi costantemente il suono metallico. Ma pochi giorni dopo l'apparizione del pneumotorace, la parte più declive del lato ammalato comincia a dare un suono vuoto alla percussione, e questa ottusità presto si dilata ed offre il singolare fenomeno di mutar di sede non appena l' ammalato cambia di posizione. Se egli infatti è coricato orizzontalmente, il suono può esser chiaro anteriormente anche fino al bordo inferiore delle coste, e se si mette a sedere, divenire invece ottuso fino ad una grande altezza. Spesso quando vi siano insieme nel petto e liquidi e fluidi aeriformi, basta scuotere il malato (succussione) o farlo bruscamente cangiare di posizione per percepire, anche senza l' immediata applicazione dell' orecchio, un particolare rumore, molto simile a quello che si ottiene agitando una bottiglia per metà piena di acqua. Coll' ascoltazione si trova mancare del tutto la respirazione vescicolare, sintoma questo di grande importanza quando congiunto al suono pieno della percussione; e si odono invece, benchè non costanti, rumori metallici, respirazione anforica, ma specialmente rantoli metallici durante la tosse ecc: quei rumori insomma che si odono nelle grandi caverne a pareti liscie, regolari, otricolari, e di cui abbiamo parlato più indietro (V. pag. 235) Questi rumori metallici non autorizzano però in alcun modo la supposizione che l' aria entri ed esca dal polmone nella cavità delle pleure, perchè anche chiusa la comunicazione, i suoni nel polmone possono per risuonanza comunicarsi all'orecchio come rumori metallici. (Se si chiuda la bocca di una bottiglia con una membrana, e sopra di questa si soffi o si versi una goccia di liquido, si ode un rumore anforico, ed un suono metallico). Questi fenomeni fisici si modificano a seconda che cambiano le proporzioni fra il liquido e i fluidi aeriformi; tanto che infine pos-

sono ridursi a quelli di un semplice versamento pleuritico, quando i gas vengano tutti riassorbiti, od invece si accresca la quantità dell' essudato. Questi sintomi, quali furono da noi descritti, appartengono alla forma più comune di pneumotorace, a quello cioè che trasse origine dalla perforazione di caverne polmonari, e si modificano naturalmente ora più od ora meno, quando la malattia abbia origine da qualche altra causa.

§ 4. *Diagnosi.*

Quando si abbia ad esaminare un malato nuovo, il quale sta sotto la minaccia di soffocazione, e non può fornire alcun cenno anamnestico del suo male, il medico può trovarsi imbarazzato a decidere se si tratti di pneumotorace o di enfisema: negli altri casi ogni dubbio viene rimosso dalla rapidità con cui la dispnea sorge nel pneumotorace, e dalla lentezza colla quale progressivamente va crescendo nell' enfisema. Se dunque avvenga che la diagnosi sia dubbia, si abbiano in mente i seguenti caratteri differenziali 1. Il pneumotorace è quasi sempre unilaterale, un solo lato quindi del torace sarà dilatato: il rovescio dicasi dell' enfisema. 2. In questo i solchi intercostali sono appianati, ma pure esistono, nel pneumotorace sono scomparsi od anche formano una convessità esterna. 3. Nell'enfisema la respirazione vescicolare è bensì debole, ma non manca del tutto, od è almeno sostituita da soffi bronchiali: nel pneumotorace essa manca costantemente, e spesso si odono rumori metallici. 4. Nell'enfisema si sente il fremito toracico, che manca quasi costantemente nel pneumotorace.

Per distinguere poi il pneumotorace dalle grandi caverne, vuote e superficiali, al disopra delle quali la percussione dà un suono metallico, e l' ascoltazione fa udire respirazione anforica o rantoli metallici, gioveranno i caratteri seguenti. 1. Il torace è infossato al disopra delle caverne, dilatato al disopra del pneumotorace; 2. In questo manca il fremito toracico, che invece esiste o spesso è rinforzato nelle caverne polmonari; 3. I rantoli delle caverne sogliono essere forti e molti, pochi e deboli quelli del pneumotorace; 4. Nel caso di caverne polmonari non v'ha dislocazione degli organi vicini, ed essa è invece frequente nel pneumotorace.

§ 5. *Terapia.*

La cura non potrebbe essere che palliativa o sintomatica. Molte volte può venir urgentemente indicato il salasso, specialmente quando al sorgere della malattia l' individuo non sia in istato di anemia, per esempio nel pneumotoraco traumatico. Anzi può avvenire che occorra ripetere il salasso, quando il polmone sano sia iperemico in modo da non poter che male compire le sue funzioni. Si cerchi di moderare colle applicazioni fredde e colle sottrazioni sanguigne locali i dolori dovuti allo stiramento del diaframma, od alla incipiente pleurite. Gli oppiati sono indispensabili per calmare le sofferenze dei malati, o procurar loro qualche ora di riposo.

La puntura con un sottile trequarti non si deve praticare che quando sia evidente che per lo spostamento del mediastino il polmone sano viene compresso, e così impedito di dilatarsi liberamente. Anche la puntura non è che un mezzo palliativo. Egli è infatti evidente che sussistendo tutt' ora la comunicazione abnorme col polmone, essa non può avere l' effetto che si ottiene talvolta colla puntura dell' empiema, quello cioè che il polmone, liberato dalla pressione del liquido, torni di nuovo a dilatarsi.

Pel trattamento ulteriore del pneumotoraco, valgono le cose altrove detto per la cura della pleurite.

CAPITOLO IV.

Tubercolosi della pleura.

Il tubercolo miliare grigio non si trova sul tessuto proprio della pleura che quasi esclusivamente nei casi di tubercolosi miliare acuta, insieme a tubercoli miliari del polmone, della milza, del fegato, delle meningi cerebrali ecc. Abbiamo già detto come in questa malattia l' individuo che ne è colpito soggiaccia alla violenza della febbre, prima ancora che i tubercoli subiscano ulteriori trasformazioni. — La tubercolosi miliare della pleura non dà sintomi locali.

II. Molto più di sovente sviluppansi granulazioni tubercolose nelle nuove pseudomembrane che si formano in seguito a ripetute pleuriti. I capillari ampj ed a sottili pareti, di cui è ricco questo tessuto di nuova formazione, facilmente si lacerano, e così si trovano spesso riunite e la forma emorragica del versamento pleuri-

tico, e la tubercolosi delle psoudomembrane. Questa si mostra sotto l' apparenza d' escrescenze dapprima biauchiccie e quindi gialle, che hanno la grandezza di un seme di canape, e tappezzano la psoudomembrana vascolarizzata, ricordando nella loro configurazione estorna quella delle ghiandole. Appunto questa tubercolosi delle pseudo membrane si presta meglio di tutte le altre *(Virchow)* allo studio della formazione e delle metamorfosi dei tubercoli. (1). I sintomi di questa forma di tubercolosi delle pleure non si distinguono da quelli della pleurite con versamento emorragico.

III. Si osserva talvolta la formazione di maggiori masse tubercolose conglomerate nel tessuto sotto sioroso della pleura. Queste masse si rammolliscono, portano carie delle coste, o possono perforare la pleura od aprirsi una via all' esterno, od anco in ambo le direzioni. In questo caso danno origine al pneumotorace.

CAPITOLO V.

Cancro della pleura.

Il cancro della pleura non è giammai primitivo: esso vien sempre dopo l' infezione, e lo sviluppo della malattia in altri organi, specialmente negli attigui. Complica quindi più spesso il cancro della mammella, dei mediastini, e del polmone: e si mostra a preferonza dopo l'estirpazione di una mammella cancerosa. La pleura allora viene perforata dall' esterno dalla contigua produzione eterologa che vegeta in essa rigogliosamente sotto forma di irregolari escrescenze; ovvero si formano sulla siorosa dei nodi cancerosi indipendenti, che giungono fino al volume anche d' un pugno, hanno un' apparonza lardacea midollaro, ed offrono una suporficic

(1). Negli atti della società fisico-medica di Würzburg per l' anno 1850, *Virchow* così descrive la genesi dei tubercoli insieme al tessuto unitivo di nuova formazione, e molto vascolarizzato, sulle membrane sierose. « Mentre una parte (dell'essudato?) si converte in tessuto unitivo vascolarizzato formato da cellule caudate, un' altra si tramuta in corpuscoli cellulo e nucleiformi, i quali rapidamente si moltiplicano per formazione endogena, così che in alcuni punti il loro numero diviene grandissimo. Quello specialmente dei nuclei endogeni è talvolta colossale. Allora s' inizia una metamorfosi regrediente: dopo una parziale degenerazione adiposa le cellule si scompongono, e resta un detrito granelloso, in cui per qualche tempo ancora si vedono i nuclei, ma di già raggrinzati, irregolari, opachi. Infine anche questi si scompongono, e non rimane più che una massa polverulenta affatto amorfa.

ora bernoccoluta, ora più o mono appianata. I cancri della pleura sono ricchi di cellule, o poveri di tessuto unitivo, appartengono quindi ai cancri midollari. Quando la degenerazione cancerosa prenda una certa estensione, raccogliesi nel sacco delle pleure una certa quantità di liquido, che tiene il mezzo fra gli essudati infiammatorj e gli idropici. Di fatto, analogamente a quanto si vede anche negli altri sacchi sierosi colpiti da degenerazione cancerosa, questo liquido contiene bensì fibrina, ma però una fibrina la quale non si rapprende che più tardi sotto certe condizioni. Noi cioè non vi troviamo precipitati fibrinosi già belli e formati, ma quando il liquido vuotato sia a contatto dell' aria, si precipitano a poco a poco delle masse coagulate, e la cosa continua così per parecchi giorni. Questo è il così detto hydrops lymphaticus di *Virchow*, e l' hydrops fibrinosus di *Vogel*.

Nel massimo numero dei casi il cancro della pleura non si può diagnosticare. Se in un individuo da lungo tempo affetto da cancro della glandula mammaria, od operato per questa affezione, si forma lentamente e con modici dolori un versamento pleuritico, si può ammettere che le masse cancerose abbiano vegetato sulla parete interna del torace. — Se i tumori raggiungano un certo volume, possono comprimere il polmone od i bronchi maggiori, spostare il cuore, od esercitare una pressione sopra i grossi tronchi vascolari. — Se queste masse voluminose giungano fino a toccare la parete del torace, il suono della percussione diventa assolutamente muto in quel punto; e se il tumore tocca colla sua faccia posteriore l' aorta, e coll' anteriore la parete del petto, può aversi tale pulsazione comunicata, da confondere il cancro della pleura coll'aneurisma dell' aorta. Questo errore è tanto più facile, in quanto che nel punto compresso dell' aorta si origina un rumore che si propaga e si ode fino al punto pulsante anteriormente. Però questa pulsazione è sempre debole, ed il rumore non è che sistolico, mancando costantemente quel rumore doppio, che quasi mai non fa difetto negli aneurismi dell' aorta che giungono fino alla parete toracica. Ha infine molta importanza diagnostica l' anamnesi, e sopratutto l' estirpazione eventualmente avvenuta di un cancro della mammella. Si comprende come nulla abbiamo a dire sulla terapia, dovendoci in questi casi limitare ad un trattamento palliativo dei sintomi più molesti, quando pure ciò possa riuscirci.

E qui il nostro autore mette fine al suo trattato delle malattie degli organi respiratorj. Se alcuni capitoli sono egregiamente trattati, in altri invece il lettore avrà notate senza dubbio alcune lacune, alle quali io voglio qui solo brevemente accennare, chè il riempirle non si accorda col proposito fattomi; quello cioè di non iscostarmi da quella brevità impostasi dallo stesso autore, e di mettere quanto prima per me si possa questo libro nelle mani della studiosa gioventù.

Il nostro autore entra di primo slancio a parlare delle malattie della laringe, ed ommette affatto quelle delle cavità nasali; organi questi che sì per le loro relazioni anatomiche, che pei loro rapporti funzionali, sono in istretta colleganza con quelli della respirazione (1). Moltissime malattie delle cavità nasali sono, ben è vero, di spettanza della chirurgia, come ad esempio, gli ascessi, i processi esulcerativi, le neoformazioni, la carie e la necrosi delle ossa nasali, l' introduzione di corpi stranieri ecc. ecc.: altri invece debbono trovare il loro posto fra le malattie interne, e fra queste il primo luogo si deve concedere all' epistassi, ed alla corizza, delle quali affezioni io qui stenderò un brevissimo cenno.

L' epistassi merita uno studio particolare, sia dessa malattia idiopatica, o sia sintomo di altre affezioni locali o generali.

Tralasciando di parlare dell' epistassi *per causa traumatica*, non pertanto diremo che la gravezza di questo accidente non istà le molte volte in relazione colla forza dell'agente provocatore, ma bensì piuttosto con una certa individuale predisposizione. Così vediamo non solo le forti e dirette contusioni, ma anco le cause le più insignificanti, come sarebbo quel cacciar delle dita entro alle narici, come per mal vezzo usano certi bambini, lo stropicciarsi, il soffiarsi del naso, uno starnuto, un colpo di tosse, dar origine talfiata ad epistassi abbondantissime. Per ispiegare questa predisposizione individuale, dobbiamo ricorrere agli argomenti già messi in campo per dilucidare la genesi dell' emoptoe; e se questa, occorrendo senza una visibile alterazione dei polmoni, e dietro un' azione esterna leggiera od anco inavvortita, addita ad una mala nutrizione delle pareti vascolari, ed è indizio di futuri gra-

---

(1) Anco nella patologia e terapia che viene in luce sotto la redazione del *Virchow*, al trattato delle malattie degli organi respiratorj steso dal *Wintrich*, sono aggiunte le malattie delle cavità nasali scritte dal *Friedreich*, il quale ci serve di guida in questo nostro sunto.

vissimi accidenti, l' epistassi, manifestandosi sotto analoghe condizioni, completa quel quadro fenomenologico di perturbamenti nutritizj che si dicono *scrofola*, o che anzi nell' età infantile si manifesta forse a preferenza nei vasi della mucosa nasale. Per questo rispetto adunque l' epistassi, benchè di origine traumatica, richiamerà l' attenzione del medico, il quale in una causa interna predisponente, piuttosto che in un' accidentalità, venuta dall' esterno, troverà la spiegazione di queste ripetute perdite sanguigne. Affatto invece di ragione chirurgica sono quelle epistassi che derivano dallo sviluppo di neoformazioni nelle cavità nasali. Dai rinoliti ai polipi, dalle esulcerazioni specifiche ai guasti arrecati da prodotti maligni, tutta questa lunga serie di *affezioni locali* dà origine a profuse epistassi, le quali talvolta sono i primi evidenti sintomi dei processi che si annidano nella profondità degli antri nasali.

Continuando a studiare l' epistassi dal punto di vista genetico, annoveriamo ora quelle epistassi che sono indizio *di malattie costituzionali*. Il tifo, l' emorrofilia, il morbo maculoso, lo scorbuto, la leucoemia ecc. ecc. vanno segnati nel loro corso da epistassi, le quali per lo più aggravano col loro frequente ripetersi la primitiva condizione della malattia fondamentale.

Tutte le altre forme di epistassi sono riassunte dai patologi sotto due grandi categorie, che per brevità di linguaggio si possono denominare *passive* ed *attive*, purchè a queste denominazioni non si congiunga errore di principio (1).

Le prime dipendono da un arrestamento del sangue nei capillari della Schneideriana per impedito reflusso, *le seconde* derivano da un aumentato afflusso nei vasi stessi in seguito ad un' azione invigorita per parte del cuore. — Il sangue che si scarica nel cuor destro può essere impedito nel suo corso dalle più svariate condizioni materiali. I gozzi per esempio, che comprimono i vasi del collo, le malattie organiche del cuore, la compressione di questo viscero in seguito ad uno sviluppo eccessivo degli organi toracici, ed anco per parte degli organi addominali enormemente ingranditi (2) sono altrettanti momenti meccanici che mettono

(1) Vedi pag. 129.

(2) Una donna giunta al quinto mese di gravidanza venne colta per ben 15 giorni consecutivi da epistassi così profusa da essere ridotta agli estremi. Non arrestandosi stabilmente l' epistassi ad onta dei molti soccorsi prestati, nè potendosi effettuare il tamponamento colla cannula del Belloc, perchè non tollerato, si dovette provocare il parto. Compitosi questo, l' epistassi cessò, e la donna fu salva.

inciampo al libero scaricarsi del sangue, e possono determinare stasi nei varj punti della mucosa nasale, e con ciò epistassi passive. Se invece, come di frequente avviene negli individui robusti e pletorici, il cuore con insolita energia spinge il sangue nei vasi cefalici, si avrà in queste parti un concorso aumentato di sangue, dal quale si formeranno iperemie alla mucosa nasale, lacerazioni dei capillari ivi decorrenti, e quelle epistassi, che si dicono comunemente attive. Fra queste pure si sogliono annoverare quelle epistassi che sorgono con una certa turba di fenomeni veementi, e che sono emorragie suppletorie (vicarie) di altre perdite abituali fisiologiche o patologiche (mestruazioni, emorroidi). Non abbiamo mestieri di avvertire come le epistassi tutte, sia che appartengano all' una od all' altra delle forme ora notate, vengono più o meno favorite dalla condizione in cui si trovano le pareti vascolari. Certe epistassi infrenabili che occorrono principalmente nei vecchi, debbono certo la loro origine alla crepatura d' un vaso maggiore, colpito da processo ateromatoso (1).

La diminuzione infine della *pressione atmosferica* determina l' epistassi. Sotto questa condizione barometrica il sangue si porta con insolita facilità ai vasi superficiali della mucosa nasale, e quasi nell' istesso modo con cui concorre, dietro l' applicazione d' una ventosa, alla cute esterna. Sul *Chimborazo* (alto 3031 tese), sul vulcano d' *Antisanna* (2713 tese) *Humboldt* soffrì di emorrogie dal naso, dalle labbra, dagli occhi; dagli stessi accidenti vennero colpiti *Saussure* sul Montblanc, *Bouguer* sulle cime delle Cordigliere, *Zambeccari* e *Grassetti* nelle loro peregrinazioni aeree (1).

L' epistassi comincia talfiata repentinamente e senza essere annunciata da sintomi precursori; talaltra invece va preceduta da vertigini, da cefalea, da tintinnio agli orecchi, da rossore alla faccia, da injezione della congiuntiva, da un particolar senso di secchezza, di calore, di pizzicore alle cavità nasali. Questa turba di

---

(1) Un vecchio più che ottuagenario, che faceva d' inverno i suoi lunghi sonni col capo appoggiato ad una stufa ben calda, venne colto da una abbondante epistassi. Tamponai le narici ed il sangue cessò di zampillare dal naso, ma invece con mio grande stupore vidi sgorgare un rigagnolo di sangue rutilante dall' angolo interno dell' occhio sinistro. Un generoso salasso frenò anco questo accidente. Il vecchio morì pochi giorni appresso di una resipola facciale, e sotto sintomi cefalici.

(1) Casi epidemici di epistassi avvenuti nel 1200 nell' Etruria e nelle Romagne sono notati da *Morgagni*

fenomeni, questi sintomi di congestioni al capo, sono i segni caratteristici di qnello epistassi cho si dicono attive, o di quelle che rappresentano un' emorragia suppletoria di perdite abituali retrocesse.

In qualsiasi forma di epistassi il sangue può usciro da un forame solo, e da tutti e due simultaneamente; spandersi a goccia a goccia *(stillicidio)* o zampillare con getto continuo *(rinnoragia)*; uscire direttamonte dal naso, oppure versarsi pei fori nasali posteriori nella faringe, e venir di poi espulso per la bocca. Nell'epistassi che sorge durante il sonno, o dnrante quello stato soporoso che accompagna sì di frequente il tifo addominale, il sangue può raccogliersi in copia nella bocca, oppur discendere nello stomaco, venir di poi rejetto, od espulso assieme alle feci, e simulare per questo modo affezioni dogli organi digestivi o respiratorj. — Non solo la *quantità* del sangue perduto, ma anco le suo qualità, che possono venir apprezzate o da una diretta ispeziono (colorito, acquosità, densità,) o col soccorso del microscopio (proporzione fra i globuli rossi ed i bianchi) sono da mettersi a calcolo per poter giudicare con qualche esattezza della gravità dell' accidente accorso.

È inutile di ricordare come nel maggior numoro doi casi il medico non venga chiamato da uno che perde sangue dal naso, se non quando l' opistassi, resistendo a tutti i mezzi suggeriti dalla volgare esperienza, siasi fatta sì copiosa da mettere spavento nell'ammalato e negli astanti. I casi più leggieri guariscono, almeno momentaneamente, da per sè; mentre i più gravi, rosistendo ai soccorsi prestati, possono provocare accidenti allarmanti.

Benchè l' opistassi, come risulta dalle cose finora dette, sia nel maggior numero dei casi solo un indizio di una condizione morbosa o generalo o locale, pure sotto le notate circostanze conviene tosto combattere la insorgenza del momento, agire adunque direttamente contro il sintomo, o con tanta maggiore alacrità, quanto più grande è la perdita del sangue, quanto più debole apparisca la costituziono dell' ammalato, e quanto più abbattuto lo si trovi di spirito o di forze. Si ispezionino tosto ed accuratamento le narici: si ricorchi il punto donde spiccia fuori il sangue, con quella procisione permessa dallo circostanze e dalla località. Se si giunge a scoprire il punto sanguinante si riesce molte volte a formare l'emorragia coll' applicazione topica d' un emostatico. Nel caso contrario si ricorra tosto all' injezione di sostanze astringonti nel forame sanguinanto; si faccia uso o dell'allume o del solfato di zinco,

dell' acetato di piombo , o del muriato di ferro, in soluzioni più o meno saturc. Fra gli astringenti vegetali salirono in fama l'acido tannico, la radice di ratania, quella di colombo, e più d'ogni altro a' nostri giorni il Pingiwar har-Jambi. (1) I bagni freddi, ghiacciati, sulla fronte e sul dorso del naso, coadiuveranno l'azione degli emostatici. Ove questi mezzi usati con *metodo* e con *insistenza* non giungano a frenare l' emorragia, bisognerà ricorrere prima al tamponamento delle narici anteriori, nè bastando questo , a quello delle narici posteriori, mediante la cannula del Belloc, operazione di esito sicuro sì, ma molesta, e però non sempre tollerata. Molti fra gli emostatici possono essere usati in forma di polvere, che o si fa fiutare all' ammalato, o si porta colle filaccie sul punto donde deriva lo stillicidio. *Frank* raccomanda la compressione della carotide corrispondente, *Negrier* di tener erette le braccia (2), *Fernelius* di legar strettamente le estremità al di sopra del ginocchio e del gomito.

Dall' uso degli astringenti interni non si dovrà attendersi gran successo; i casi invece in cui il chinino giunse a vincer un'epistassi che si ripeteva con un dato tipo, non sono rari, e ci vengono da medici degni di fede (3).

Stimiamo inutile ricordare , che finite le manipolazioni che si esigono dall' attuazione di questi mezzi terapeutici, frenata l'emorragia, l' ammalato dovrà assoggettarsi a quell' assoluto riposo, a quelle precauzioni ed a quel regime raccomandato nell' emoptoe. Per evitare nuovi accidenti, la terapia dovrà essere diretta non solo contro le *cause* che provocarono il presente assalto, ma bensì principalmente contro il *morbo fondamentale,* del quale, come avvertimmo, l' epistassi non è di spesso più che un sintomo.

---

(1) Il rizoma di una pianta probabilmente indigena dell' Abissinia, appartenente alla famiglia delle Filicee. *Gaupp* ne usò con pronto successo nelle violente epistassi, da cui furono colpiti alcuni ammalati di tifo.

(2) *Journer* usò di questo metodo con ottimo successo in 28 soldati, colpiti da epistassi più o meno violenta, durante una marcia intrapresa d'estate. Il forame sanguinante veniva otturato e compresso coll' indice della mano del lato opposto, mentre il braccio corrispondente alla narice ammalata , tenevasi eretto: sanguinando ambo i forami, si sollevavano ambo le braccia.

(3) *Monneret, Eisenmann, Valleix.*

Corizza acuta.

L' affeziono catarrale della mucosa del naso che da noi comunemente si chiama *infreddatura*, o *raffreddore* di testa, venne, dagli antichi denominata *gravedo* o *coriza*, le quali denominazioni vogliono accennare soltanto ad un sintomo saliente, che d' ordinario accompagna l' affezione in discorso, alla pesantezza cioè, all' impegno del capo. Il nome francese *rhume du cerveau* ricorda ancora le idee ippocratiche, secondo le quali dal cervello distillerebbe attraverso l' etmoide la materia fredda pituitosa, raccoltasi entro la cavità del cranio. Solo dopochè lo *Schneider* ci fornì la notomia delle parti interessate nella corizza, si potè studiare la malattia sulla base dei fatti anatomici; ed a' giorni nostri non v' ha alcuno che non sappia che la copiosa materia (1), la quale limpida a principio del morbo, densa e puriforme in uno stadio più avanzato di esso, esce dalle narici, è il prodotto d' una flogosi catarrale, che è ora limitata alla mucosa, che veste le cavità nasali, ora invece estesa a quella degli antri contigui.

Così pure è noto ancho ai profani che questa infiammazione si sviluppa principalmente sotto date influenze atmosferiche, quali seno i repentini cambiamonti di tempo, le rapide vicende della temperatura, gl' improvvisi acquazzoni, l' umidità persistente ec. ec., per cui l'autunno e la primavera, colla loro proverbiale instabilità di tempo e di temperatura, favoriscono lo sviluppo della corizza acuta in modo così straordinario, che solo pochi individui ne vanno immuni. Sotto le mentovate condizioni atmosferiche, la corizza acquista talvolta un carattere epidemico, ed inizia od accompagna quasi tutte le malattie, siano queste provocate da quelle stesse cause che danno origine alla corizza, (bronchiti, angine), o siano esse forme morbose di tutt' altra indole (esantemi, tifo ec).

Sull' eziologia della corizza acuta notiamo ancora alcuni fatti men noti. L' affezione di cui trattiamo può venir detérminata dall' inspiraziono d' un'aria mista a particelle eterogenee irritanti,

---

(1) *Donders* esaminò questo fluido e trovò che dava una forte reazione alcalina: essiccandolo, si formavano moltissimi cristalli dentritici di sale ammoniaco, ed alcuni di sal culinare. Da ciò si può derivare quella sensazione di pizzicore che sorge al principio della corizza. Negli stadj ulteriori, nei quali la materia si fa più densa e mucosa, i sali diminuiscono, e la reazione alcalina è meno pronunciata.

dall'inspirazione di alcuni gas, dei vapori, ad esompio, di ammoniaca o di cloro. Una specie di corizza descritta dai medici inglesi sotto il nomo di catarro estivo, si svilupperebbe epidemicamente al tempo dol falciar del fieno, da cui il nome volgare inglese *febbre del fieno (hay fever)*. Questa corizza trae forse origine dalle emanazioni di un'aria pregna di frustoli minutissimi di erbe odorose, ed avrebbe grande analogia con quell' affeziono, da cui sono colti alcuni individui tosto che fiutano od inalano la polvere d'ipecacuana. — Se poi la corizza sia contagiosa, se per contrarre la malattia basti avvicinare un individuo affetto da corizza, od inspirare quel fiato caldo che gli esce dalle narici, o soffiarsi nel suo fazzoletto, o bere dal suo bicchiore, questo è ciò che non si può dimostrare con fatti diretti, poichè sviluppandosi la corizza acuta sotto le accennate condizioni in modo epidemico, molti individui che vivono sotto le stesse influenze possono venir colti dalla stessa affeziono senza l' intermedio di un contatto diretto, per cui ove taluni vedono chiaramente un contagio, altri invece non concedono che l' effetto dell' epidemia dominante; il volgo però, e forse non a torto, crede alla contagiosità della corizza. — La corizza infine si sviluppa non di rado durante il decorso di alcune malattie acute, e specialmente di alcuni esantemi. Durante la scarlattina sorge talvolta un flusso dal naso, prodotto d' una infiammazione difterica, il quale è una specie d' icore che esulcera la mucosa ed attacca o distrugge perfino le ossa nasali.

La corizza acuta non provoca d' ordinario che fenomeni locali, oppure soltanto sintomi generali d' una importanza affatto secondaria, e fra questi annoveriamo il leggiero movimento febbrile, l' inappetenza, il senso di abbattimento e la svogliatezza ad ogni specie d' occupazione. I primi fenomeni locali che iniziano la corizza acuta sono: un senso di molesto pizzicore nel naso ed i frequenti starnuti; a questi ben tosto si associa una sensazione di secchezza e di otturamento delle cavità nasali, per cui la respirazione non si compie che a bocca aperta : nello stesso tempo il senso dell' odorato è indebolito od anco del tutto abolito. Ben tosto incomincia una secrezione tenue, acquosa, la quale irrorando di continuo le narici, determina in queste parti un eritema e perfino escoriazioni dolorose, le quali irritazioni cutanee vengono in modo affatto meccanico favorite anco da quel continuo sfregamento del naso col fazzoletto. Tutto il naso appare enfiato, gonfio, arrossato e dolente: la voce perde il suo timbro naturale, e si fa velata.

Mentre le forme più leggere della corizza decorrono in modo così benigno, che il medico appena ha occasione di osservarle, le forme più gravi sono accompagnate da altri più salienti fenomeni, i quali devono la loro origine in parte ad un'intensità maggiore del processo catarrale, in parte alla diffusione di questo alla mucosa che veste alcuni canali e cavità accessorie, le quali stanno in relazione di continuità col naso. Nelle forme più intense di quest' affezione, v' ha febbre violenta *(coriza synochalis)* od ancora alcuni giorni prima che si sviluppino i fenomeni locali della corizza, si notano una non lieve prostrazione di forze, cefalea, lingua sporca, disturbi gastrici, dolori vaghi, un gruppo insomma di sintomi generali da far sospettare l' insorgenza d' una qualche gravissima malattia. Se l' infiammazione si propaga dalla *Schneideriana* ai seni frontali, il sintomo più molesto che accusano gli ammalati consiste in un dolore tormentoso gravativo, intollerabile, alla regione frontale al disopra della radice del naso; se la mucosa dell' antro dell'Igmoro prende parte all' infiammazione, v' ha sulla guancia corrispondente un dolore ottuso, molestissimo; se il processo si diffonde mediante i canali lagrimali alla congiuntiva, questa si mostra arrossata ed injettata; un dolor urente, un peso agli occhi, una lagrimazione continua, e perfino una fotofobia considerevole, aggravano la condizione dell' ammalato; di frequente l' infiammazione si fa strada per la tuba eustachiana fino alla cavità del timpano, per cui si manifestano tintinnio o dolore agli orecchi, sordità passeggiera ec., e dove infine la flogosi si diffonda alla mucosa della faringe e del palato, od a quella della laringe e dei bronchi, sorgono fenomeni di angina, di laringite, e di catarro bronchiale.

Se nella generalità dei casi la corizza acuta è negli adulti un' affezione tanto frequente quanto leggiera, nei bambini di tenera età invece diventa un'affezione pericolosa. Il pericolo che la corizza determina nei neonati e nei lattanti proviene principalmente da ciò che le cavità nasali, ristrette e piccole come lo sono in quella tenera età, vengono facilmente chiuse o dalla tumefazione catarrale, o dalla materia abbondantemente separata e colà raccolta ed essiccata. Per questa condizione locale, i piccoli ammalati sono costretti a respirare a bocca aperta; la respirazione è difficoltata, accelerata, romorosa; e non di rado anco la deglutizione, per la diffusione del processo catarrale, si fa difficile e dolorosa. Allorchè il bambino tenta di succhiare, la respirazione si trova d' improvviso sospesa, e perciò sorge un istantaneo pericolo di soffocazione,

caratterizzato da lividore del volto, e da movimenti spasmodici; il bambino si distacca con angoscia inesprimibile dalla mammella per cercare l' aria che gli manca. Da ciò deriva uno stato progressivo d'indebolimento e di atrofia, il quale in pochi giorni mina e consuma la vita del piccolo ammalato *(Rayer)*.

La corizza acuta compie il suo decorso in 5 o 6 giorni: non pertanto il morbo si protrae talvolta in lungo, sia che nuovi agenti nocivi, irritando la mucosa nasale, provochino nuove esacerbazioni, sia che la flogosi non attacchi contemporaneamente ambe le cavità del naso e gli antri a questo contigui, ma si propaghi, tenendo quasi un ordine anatomico, dall' una all' altra. La prognosi è però oltre ogni dire fausta negli adulti, non però così nei bambini e nei vecchi, nei primi per le ragioni già esposte, nei secondi per la facilità con cui il processo catarrale si diffonde ai bronchi, spesso di già non affatto inalterati in quell' età avanzata. Di rado soltanto la corizza acuta passa allo stato cronico, e più di rado ancora lascia di sè traccia rilevante. Non pertanto egli è certo che tal rara volta l' otturamento dei canali lagrimali, e la consecutiva epifora, le alterazioni della tromba eustachiana e la durezza d'udito che ne segue, il gonfiamento dei seni frontali e mascellari con le gravi loro conseguenze, traggono origine da un processo catarrale sviluppatosi sulla mucosa nasale, negletto nei suoi primordi e passato allo stato cronico.

Negli individui che hanno una particolare facilità ad infreddarsi, un adattato regime *profilattico* giunge le molte volte a correggere questa predisposizione. Le injezioni per le narici d' acqua fredda, o di una soluzione astringente, di allume ad esempio o d'acido tannico, continuate per qualche tempo e coadiuvate da bagnuoli freddi applicati sulla fronte e sul dorso del naso, i lavacri freddi generali, sono mezzi di provata efficacia per rendere immuni cotali individui dalle molestie delle ripetute corizze. Taluni hanno un certo ribrezzo a questo metodo idropatico, perchè credono non doversi sopprimere questi flussi abbondanti ed abituali del naso, nella tema che l'umore non iscoppi in qualche organo più nobile; ma il medico può con coscienza dissipare queste vane temenze, e raccomandare questa cura profilattica, che fatta con sistema e costanza, è quasi sempre coronata da ottimo esito. In quanto alla cura del morbo stesso, un trattamento semplice, leggermente diaforetico, quale si segue comunemente dall' ammalato anche senza il medico consiglio, giunge a guarire speditamente il maggior nu-

mero delle corizze. Solo in rarissimi casi è addimandato un regime più energico, quale sarebbo l'applicazione delle sanguette alla mucosa nasale, per attutare i sintomi d' una flegosi più intensa. Nei bambini invece la corizza acuta deve richiamare tutta l' attenzione del medico: l' instillare il latte a goccia a goccia ed il pulire di frequente le narici dalla materia condensata che le ottura, provvedendo così dall' un canto alla nutrizione, dall' altro alla respirazione, sono le prime indicazioni cui bisogna soddisfare.

La moderna terapia propose diversi metodi per far abortire la corizza, quando sia nel suo esordire, nè abbiamo mestieri di dire come ognuno di questi metodi meni vanto di facili e sicuri trionfi. *Yvonneau* introduce nella narice una spugna o delle filaccie imbevute nel collodio, allo scopo di riparare la mucosa ammalata dal contatto dell'aria fredda, ed ottiene la completa guarigione della corizza in 24 ore. *Teissier* fa abortire la corizza coll'uso d'una soluzione di pietra infernale—5. gr. in 1 onc. d'acqua. *Pretty* preferisce invece l'injezione d'una soluzione di solfato di zinco, 3 gr. in 1 oncia d' acqua. Altri invece lodarono l' azione dei narcotici, la soluzione di acetato di morfina 1-2-3 gr. in 1 onc. aspirata per le narici; i vapori d'oppio ecc. ecc. *Williams* raccomanda a questo scopo la *dieta sicca*, l'astinenza cioè, per 36-48 ore, da ogni bibita e da ogni vivanda inumidita da qualsiasi fluido; ma è a credere, che moltissimi preferiranno le molestie del raffreddore a questi tormenti di Tantalo proposti dal medico inglese.

Corizza cronica.

La corizza cronica si sviluppa dall' acuta, quando questa o venga neglotta, o faccia in un breve tratto di tempo frequenti e ripetute recidive. Producesi inoltre la malattia, allorquando potenze nocive agiscono di continuo sulla mucosa nasale, irritandola chimicamente ed in modo puramente meccanico, per cui certi mestieri possono considerarsi come cause predisponenti alla corizza cronica. Un momento eziologico cui *Valleix* attribuisce il più alto valore è la repressione del sudore dei piedi (1). Le affezioni catarrali croniche del naso sono inoltre per lo più condizioni concomitanti di altre malattie croniche di queste parti, dei polipi ad esempio, dei

(1) I casi clinici su cui principalmente si fonda *Valleix* sono raccolti da *Mondière* e *Courmelle*.

corpi stranieri introdotti nel naso ec. ec. Certe malattie generali infine, la sifilide costituzionale, il moccio cronico, e la scrofola, si associano con istraordinaria frequenza alla corizza cronica, ed anzi negli individui scrofolosi, l' affezione in discorso mostra una pronunciata tendenza ad assumere un carattere esulcerativo, ed a portare i suoi guasti anche nelle parti più profonde (cartilagini-ossa), il che non avviene mai od eccezionalmente soltanto nella corizza cronica semplice.

Le alterazioni anatomico-patologiche che si riscontrano nella corizza cronica consistono in primo luogo in una tumefazione ed ingrossamento della mucosa, il quale talvolta si estende al di là dei fori nasali posteriori fino alla mucosa della faringe; i vasi venosi sono per lo più injettati, dilatati e varicosi; in alcuni punti si riscontrano talvolta prolungamenti della mucosa e piccole escrescenze polipiformi. Ove l'affezione duri già da lungo tempo, trovasi contemporaneamente il tessuto unitivo sottomucoso ingrossato ed ipertrofizzato, e questa condizione congiunta all' ingrossamento della mucosa può dar origine a stenosi non indifferenti dei canali del naso. La mucosa è coperta da una materia ora mucosa, ora muco-purulenta, la quale più o meno consistente ed abbondante, o scorre continuamente all' esterno, o viene rimossa mediante il fazzoletto. Altre volte la materia si essicca in parte entro al naso e forma delle grosse croste, in parte si raccoglie nei seni e nelle fosse delle cavità nasali e quivi ritenuta passa in putrefazione (*ozaena spuria* seu *non ulcerosa)* in modo che il muco che di poi fluisce dal naso acquista un odore nauseante. La materia infine si commuta talvolta in masse consistenti e caseose, le quali impregnandosi a poco a poco di sali calcari si convertono in rinoliti. Altre volte si formano sulla mucosa degli ascessi e delle ulcerazioni, e queste, irritate continuamente da quell'umore acre e putrefatto, che geme dalla mucosa, assumono facilmente un carattere difterico, e approfondandosi sempre più giungono a produrre necrosi parziali delle ossa e delle cartilagini nasali, *ozaena ulcerosa.* Ove l'infiammazione si propaghi alla mucosa delle cavità contigue del naso, il processo può quivi persistere mentre è già estinto nella cavità nasale, e produrre consecutivamente in questi seni tutte quelle alterazioni anatomiche cui vedemmo soggiacere la mucosa del naso. Se i punti ove sboccano quelle cavità accessorie rimangono o coartati od otturati per l'ingrossamento della mucosa, la materia separata nei seni frontali, o nell'antro dell' Igmoro, si raccoglie entro a queste cavità; la

comunicazione coll'esterno è tolta, la materia di mano in mano che si raccoglie allarga l' antro in cui è rinchiusa, ne attenua le pareti ossee, e giunge talvolta a perforarle. A seconda che la materia quivi raccolta è o purulenta o siero-mucosa, questa affeziono acquista il nome di *raccolta purulenta*, o *di idrope dei seni mascellari* o *frontali* ed a seconda che si vuota all' esterno od all' interno arreca conseguenze più o meno gravi.

Abbiamo con qualche diffusione descritte le alterazioni anatomiche, determinate dalla corizza cronica nella cavità nasale e nei seni a questa accessori, perchè si possano con facilità ricavare i sintomi più salienti. Si potrà nello stesso tempo dedurre quali gravi conseguenze possa avere questo processo infiammatorio, quando o sia sostenuto da cause permanenti, o trovi nella disposizione individuale un terreno propizio al suo sviluppo. La *rinorrea*, il *flusso nasale*, la *blennorrinia*, la *Punaise*, la *Dissodie*, la *fetidité des narines* del *Sauvage*, *l' ozaena*, sono denominazioni che denotano soltanto l'uno o l' altro dei sintomi salienti della malattia, ma che derivano sempro da una condizione anatomica unica e costante, dall' infiammazione cronica, cioè, della mucosa nasale, e dalla consecutiva separazione di una materia più o meno densa, la quale ove non possa farsi strada all' esterno, rimane rinchiusa nel cavo nasalo ed, ivi, corrompendosi, dà origine a quel nauseabondo fetore di cui s' impregna l'aria espirata (1). In seguito adunque alla materia che si separa di continuo, e che di mano in mano si raccoglie nell' antro nasale; in seguito al permanente gonfiamento ed ingrossamento della mucosa, producesi un otturamento del canal nasale, per cui gli ammalati sono obbligati a respirare di continuo a bocca aperta, il che presta alla fisonomia un certo carattere di stupidità o di ebetismo singolare. Il naso inoltre anch'esternamente appare grosso, rosso, lucido, la voce si fa nasale, e l' odorato è di spesso abolito. Il sintomo più caratteristico d' ogni altro è il fetore delle narici, il quale non soltanto addita sempre ad uno stato di anormale secrezione della mucosa, ma riesce altresì di grave danno e pregiudizio a chi n' è affetto. Un individuo del quale il volgo, senza ricercarne la causa

(1) È noto come da taluno si ritenga che la sola conformazione del naso, il naso piatto, schiacciato alla radice, possa, senz' *altra alterazione anatomica della mucosa* dare origine al fetore del fiato, ed anche il volgo non concede agli individui dal naso camuso una certa purezza di alito. *Friedreich* però ammette che ogni caso di *Dissodia* abbia per base una corizza cronica.

dice, gli puzza il fiato, è messo quasi al bando della società, e costretto talvolta ad abbandonare un mestiere da cui ricavava il pane giornaliero. I guasti più profondi determinati dal processo catarrale sì nelle cartilagini nasali, che negli antri del Igmoro, o nei seni frontali appartengono al dominio della Chirurgia.

Il decorso della corizza cronica si protrae a mesi ed anche ad anni, e fa, principalmente sotto l' influenze delle vicende atmosferiche, esacerbazioni frequenti ed acute. Benchè per una corizza cronica, non ostante ai profondi guasti che può cagionare, non avvenga che eccezionalmente la morte, non pertanto la prognosi n' è infausta, in quantochè una guarigione completa radicale è difficile ad ottenersi.

La cura deve essere diretta in primo luogo contro alle cause; per cui se v' hanno polipi od altri corpi che mantengono viva l' infiammazione della mucosa nasale, questi debbono venir senz' altro rimossi; se si può sospettare che la causa producente la malattia sia riposta nel sudore represso de' piedi, si tenti con irritazioni locali (bagni senapizzati), col far indossare calze di lana, di richiamare a queste parti la traspirazione mancante; si abbia cura in ogni caso che l'aria inspirata sia ad una temperatura mite, e libera da qualsiasi elemento eterogeneo ed irritante. Negli individui deperiti e deboli si usi d' un regime tonico e corroborante, negli scrofolosi e nei sifilitici si combatta la labe fondamentale.

Nell' istesso tempo però ed in ogni caso si agisca contro il *morbo stesso*, portando sulla località ammalata i mezzi topici, fra i quali gli escarotici meritano il primo posto. *Cazenave*, servendosi di un apposito porta-caustico, tocca talvolta la mucosa col lapis infernale in sostanza, tal altra prescrive delle injezioni d' una soluzione di 4 gr. del detto caustico in 1 onc. d' acqua, crescendo progressivamente nella dose fino a mezza dramma. *Trousseau* preferisce i preparati mercuriali e ne usa ora in forma di polvere (Rp: Calomel. scrup. 1. Hydrarg. oxidat. rubri gr. xv. Sacchar. albi unc. ss. m. f. p., da prendersi una presa sei volte al giorno) ora in forma d'injezioni (Rp. Sublimat. corros. drach. 1 aq. font.unc. vj, da mettere di qnesta soluzione uno o due cucchiaini in un mezzo bicchiero d' acqua tiepida, e fare una o due injezioni al giorno). Si usarono inoltre con vantaggio le injezioni di acido nitrico diluito, le soluzioni astrigenti di acetato di piombo, di solfato di zinco, di allumo ecc. ecc: i balsamici, il creosoto, il jodio. A correggere il fetore della materia, *Horner* pose in opera con succcsso i preparati

di cloro — l'acqua clorata o le soluzioni di cloruro di calcio per injezione.

Pria di abbandonare quest'argomento vogliamo notare ancora, come nelle cavità nasali penetrino talvolta corpi stranieri, i quali oltre che produrre colla loro presenza alterazioni locali, acquistano col tempo un volume straordinario vestendosi di strati di sali inorganici. Questa è la genesi la più frequente dei rinoliti, dei quali uno sappiamo essere arrivato fino al peso di 16 (1) grani ed avere avuto a nucleo primitivo un acino d'uva.

Sulla presenza poi di animali vivi nelle cavità del naso e nelle loro dipendenze, fatto che fu da taluno messo in dubbio, quantunque ne avessero parlato anche antichi autori (2) abbiamo ora un'abbondante messe di osservazioni raccolte specialmente dal *Tiedemann*. Questi animali sono ora ascaridi che risalgono dal tubo intestinale ai fori nasali posteriori, ora insetti o larve di questi *(scolopendra, dermestes, forficula, oestrus, musca)*, che s'introducono nelle narici, specialmente durante il sonno. I sintomi prodotti dalla presenza di questi animali si possono facilmente immaginare, e se talfiata durano solo pochi giorni, perchè starnutando o soffiandosi il naso l'ammalato si libera da quell'ospite incomodo, tal altra invece, (particolarmente se trattisi delle larve della scolopendra e della forficula) la malattia dura anche molti mesi, e può finire colla carie dei seni frontali e dell'etmoide, ed infine colla morte per meningite: caso non tanto infrequente nelle Indie, ove questo morbo ha anche un nome speciale *(Peenash)* (3).

Laringoscopia.

Altra lacuna, di cui si saranno accorti i lettori, si è il non avere il nostro autore fatto cenno del laringoscopio nella diagnosi del-

(1) *Köstlin*.

(2) *Remivieni, Morgagni*, vedi il caso all'Epistola I. articolo 9. De sed. et caus. morbo.

(3) Il D.r *Lahory* osservò in uno spazio di 4 anni 91 casi di *Peenash*, due dei quali finirono colla morte. I mezzi terapeutici usati per snidare o per uccidere questi animali (e nei casi osservati nelle Indie sembrano essere larve di *dipteri*) sono le injezioni di infusi di erbe amare — absinzio, tabacco — di etere, di alcool, di olio di terebintina: nei casi i più pertinaci e pericolosi per l'insorgenza di fenomeni cerebrali, si ricorre alla mano chirurgica — spaccatura del setto nasale —).

lo malattie laringee, per cui vogliamo supplire in qualche modo a questa mancanza, dando qui un rapido sunto dell'uso di questo strumento. La storia del laringoscopio si può comprendero in poche righe. Il primo a farne uso, benchè con uno stromento non precisamente descritto, fu *Liston* nel 1840, il quale nella sua Chirurgia, parlando delle esulcerazioni della glottide, dice potersi queste talvolta (*sometimes*) vedere mediante uno specchio introdotto nelle fauci e dapprima riscaldato (1). Nel 1855 *Garcia* si occupò del laringoscopio per certi suoi studj fisiologici sulla voce umana, ma gli studj del Garcia furono interrotti dalle nebbie di Londra, e mancandogli la viva luce del sole per illuminare le parti più profonde della laringe, si rivolse al Chimico *Williamson* per ottenere una luce artificiale: questi gli consigliò di usare dolla calce in combustione in una miscela d'idrogeno e di ossigeno. Sembra però che nè questo mezzo, nè la luce elettrica, potessero rimpiazzare la luce solare, e le esperienze di Garcia dovettero dipendere dall'apparizione del sole, abbastanza rara, a quanto sembra, por istancare la pazienza dell'ingegnoso esperimentatore (2).

Nel 1857, *Türck di Vienna* incominciava una serie di studj laringoscopici, prima sui cadaveri, e di poi sugli ammalati della sua divisione. Non ostante alle contemporanee ricerche dello *Czermack* sullo stesso argomento e collo stesso specchio; non ostante alle dispute insorte fra questi due campioni sulla priorità dell'applicazione pratica dell'idea del Liston, non può negarsi al *Türck* il merito di aver offerto una serie di storie cliniche, le quali, rendendo evidenti i vantaggi che si possono ricavare dal laringoscopio,

---

(1) Liston. Chirurgia pratica — Esulcerazioni della glottide pag. 417.

(2) Il mio metodo, dice Garcia, consiste nell'introdurre un piccolo specchio, fisso sopra un lungo manico convenientemente curvo, all'altezza della faringe d'un individuo: questi deve rivolgersi verso il sole, di maniera che i raggi luminosi cadendo sul piccolo specchio possano essere riflessi sulla laringe.... Al momento in cui l'individuo su cui si esperimenta fa una profonda inspirazione, l'epiglottide, essendo per tal modo raddrizzata, permette di vedere i seguenti movimenti: le cartilagini aritenoidee si allontanano l'una dall'altra per un movimento estremamente libero, i legamenti superiori si ritirano entro i ventricoli, gli inferiori, benchè in minor grado, si ritirano essi pure nelle stesse cavità, e la glottide larga e boccheggiante si affaccia in tali dimensioni, che si scoprono in parte gli anelli della trachea, ma fatalmente il terzo anteriore della glottide almeno resta mascherato dall'epiglottide....

Lo specchio di cui si servì Garcia, uscito dalle mani di Charrière figlio, era un semplice specchio di dentista.

assicurano a questo un posto rilevante fra gli strumenti messi in opera per precisare la diagnosi di malattie occorronti in parte profonde e però recondite.

I primi 18 casi osservati dal *Türck* sono stampati nella Gazzetta medica universale di Vienna del 1859. Essi sono tali da dimostrare senza ambagi quanta utilità si possa trarre da questo strumento, sempre che si abbia abbastanza destrezza per ben maneggiarlo, e la fortuna d'imbattersi in ammalati pazienti o docili. *Türck* usa del suo specchio il quale consiste di un' asticciuola retta, che all'una estremità si prolunga in un manico rotto esso pure, — mentre all' altra porta fisso uno specchietto sotto l' angolo costante di 120-124 gradi. Lo specchietto ovoide del *Türck* importa nel suo asse longitudinale 18-30 millimetri; la sua maggior larghezza è di 11-20 millimetri: il diametro degli specchietti rotondi è di 13-22 millimetri (1).

Da quanto io so, credo che l' esame laringoscopico sia stato istituito dapprima mediante la luce solare diretta, perchè solo più tardi si volle, per meglio illuminare le fauci, adoperare la luce riflessa mediante varj apparati. — Non è qui il luogo di parlare nè delle modificazioni cui andò incontro lo specchio, nè dei varii apparecchi d'illuminazione messi in opera dai varj medici, che si occuparono di siffatta materia (2); nè tampoco possiamo sviscerare l' argomento e parlare dei maneggi e delle avvertenze che si devono usare per ottenere prontamente una chiara immagine laringoscopica, chè così facendo noi usciremmo dai limiti prefissi, ed

(1) Non a caso entriamo in questi particolari, poichè appunto l' angolo sotto cui sta fisso lo specchietto all' asta, e la grandezza dello specchio stesso variano secondo i varj autori. Così per lo *Czermack* questo angolo deve essere variabile, per *Moura* invece deve essere di 115-120 gradi. Anche su le dimensioni dello specchio non sono d' accordo i citati autori. Gli specchi di dimensioni maggiori debbono riescire più vantaggiosi, ma non sono sempre applicabili: la tolleranza dell' ammalato, lo sviluppo delle tonsille, l' inclinazione e conformazione dell' epiglottide, decidono la questione assai meglio che i prestabiliti diametri.

(2) L' illuminazione artificiale venne adottata dal *Czermack*. Egli si servì d' una lampada la cui luce viene concentrata per riflessione, da uno specchio concavo, sulla superficie del laringoscopio. *Türck* si fece costruire uno strumento apposito: lo stesso fecero *Levis* di Berlino e *Stórk*; *Moura-Bourouillou* si serve in luogo di uno specchio concavo di una lente biconvessa: è naturale che con questo metodo la lampada non vien posta dietro od ai lati dell' ammalato, come negli specchi a riflessione, ma bensì all'innanzi della bocca dell' esplorando, ad una distanza di 15-18 centimetri.

offriremmo una monografia la quale non può al certo trovar un posto adattato in questa traduzione. Noi sceglieremo soltanto alcuni casi pratici, per dimostrare anco da questo lato i progressi fatti dalla diagnostica negli ultimi anni, e per invogliare la studiosa gioventù ad applicarsi con senno e pazienza alle ricerche laringoscopiche. I trattati particolari, che non sono nè molti nè lunghi, possono essere consultati da quelli che vogliono iniziarsi nell' uso del laringoscopio (1).

Lupus dell' epiglottide.

Adelaide E. ragazza di 13 anni, figlia di un operajo, veniva il 10 ottobre 1858 accolta nello Spedale per un lupus che prendeva il labbro superiore e la guancia sinistra, e del quale diceva soffrire già da due anni. Con ripetute cauterizzazioni si otteneva la guarigione, e l' ammalata veniva licenziata il 22 Gennajo del 1859. Ma ora da sei settimane vi ha un' afonia intermittente alla quale aveva preceduto raucedine; e nel labbro superiore si è formata una nuova esulcerazione. Esaminata l' ammalata collo specchio, riuvenni l'epiglottide assai ingrossata nel suo margine libero ripiegato, o la mucosa ruvida, colla sua superficie seminata di piccole prominenze, aveva acquistato il colore della mucosa buccale, colore che altrimenti non si riscontra sull' epiglottide.

Alla parte anteriore del suo margine ripiegato avvi una perdita di sostanza triangolare, colla base larga circa 4''' rivolta all'innanzi. La mucosa delle cartilagini aritenoidee è molto rigonfia. Le corde vocali vere (2) hanno un intonaco bianco sui loro margini liberi, per cui questi si mostrano ruvidi, come spesso avviene nel catarro laringeo. Nel tossire, e nel pronunziare la vocale A, che viene emessa

---

(1) Noi consigliamo le seguenti monografie.

Guida pratica alla laringoscopia del dottore *Lodovico Türck* — Vienna presso Braumuller 1860. — 32 intagli in legno ed una tavola litografata. Le immagini laringoscopiche sono di una rara esattezza, e di un gran ajuto pel principiante.

Il laringoscopio e la sua applicazione alla fisiologia ed alla medicina, del Dottore *Giovanni N. Czermack* Lipsia 1860.

Moura-Bourulllou Corso completo di laringoscopia ecc. con incisioni illustrative il testo. Del laringoscopio dal punto di vista pratica, di *Carlo Fauvel*: queste due monografie videro la luce a Parigi nel 1861 presso Adrien Delahaye: facilità di esposizione — le immagini laringoscopiche tolte dall' opera di *Türck*.

I casi pratici, e controversie sulle priorità dello stromento, si leggono noi numeri 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 25, 26, del Giornale universale di Medicina di Vienna anno 1859: altri casi nelle annate seguenti dello stesso periodico ed in altri giornali. —

(2) I legamenti *tiro aritenoidei sup. ed inf.* diconsi anche legamenti *vocali sup. ed inf.* I superiori si chiamano anche legamenti dei ventricoli, e gl' inferiori corde vocali. *Hyrtl* propose la denominazione di legamenti *spurj della glottide* (pei superiori) e di *legamenti veri* della glottide (pegli inferiori).

abbastanza forte, le corde vocali e le cartilagini aritenoidee si avvicinano vivamente; non potremmo però eruire esattamente se fino al limite normale.

L'affezione dell'epiglottide, probabilmente congenere al lupus esterno, sembra aver determinato un catarro delle parti vicine.

Edema della glottide in seguito a tifo. Tracheotomia.

Un giovane di 19 anni fu nel corso dell'ultima epidemia tifosa condotto nella mia divisione, colpito da grave tifo, con manifesto esantema. Il dì 3 Gennajo 1859, quando giunto alla ottava settimana di malattia, era già prossimo alla convalescenza, fu preso da marcatissima raucedine, con dolore alla laringe nella deglutizione, e difficoltà al passaggio dell'aria, mentre per lo innanzi non avea offerto alcuno di questi sintomi. Il 5 ed il 6 Gen. la dispnea crebbe, il soffio respiratorio era appena percettibile al torace, la deglutizione provocava accessi di tosse: l'ammalato venne trasferito alla divisione del D r Ulrich, e la tracheotomia fu praticata il giorno 7.

Il 4 febbrajo, vale a dire dopo quattro settimane, lo lo esaminai per la prima volta. L'aria non passava ancora che a grave stento attraverso la laringe. La mucosa offriva una superficie uniforme in corrispondenza delle corde vocali vere e delle false. Alla regione dell'angolo posteriore della glottide, ed alla superficie interna delle cartilagini aritenoidee, si scorgevano ad ambo i lati della linea mediana due vescichette trasparenti come l'acqua, a ridosso l'una dell'altra, e della lunghezza di circa 2''' sopra una larghezza un po' superiore ad 1'''. La linea mediana rinchiusa fra queste vescichette non costituiva più che una fessura lineare, la quale di poco si prolungava all'innanzi su quella parte di mucosa a superficie uniforme, prima descritta. La superficie interna delle pieghe ari-epiglottidee era moderatamente rigonfia.

Qui vi era adunque una infiltrazione del tessuto sottomucoso di queste pieghe e delle corde vocali spurie, per cui queste ricoprivano completamente le vere, fondendosi poi insieme sul dinnanzi fino a costituire una superficie mucosa continua. Vi era infine una infiltrazione submucosa della membrana che tappezza la superficie interna delle aritenoidee, per cui questo tratto della mucosa veniva sollevato sotto forma di due vesciche trasparenti.

Al 26 Febbrajo ed al 17 Marzo il quadro della malattia si manteneva ancora allo incirca lo stesso, ed anche sotto la tosse le cartilagini aritenoidee divaricate non si riavvicinavano fra sè che di una quantità trascurabile.

È molto probabile trattarsi in questo caso di quel tifo laringeo secondario descritto da *Rokitansky*, e che secondo questo autore prende ora la forma del crup, ora dell'escara cancrenosa.

Cicatrice della corda vocale spuria sinistra recisa. Aderenza della sinistra vera, ed infiltrazione della destra vera, in seguito a ferita da taglio.

F. H, d'anni quindici, garzone sarto, si fece il 2 Marzo 1859 una ferita da taglio alla parte superiore della tiroide; e la ferita, attraversando la lamina sinistra di questa cartilagine, penetrava nell'interno della laringe. Egli fu trattato nella clinica del D.r *Schuh* fino a completa cicatrizzazione, e trasferito quindi nella divisione del primario D.r *Zsigmondy*, il quale gentilmente mi permise di esaminarlo.

Il dì 8 Aprile la corda vocale spuria sinistra aveva il suo segmento anteriore in istato normale; ma questo pezzo è nella sua parte posteriore violentemente stirato all'esterno, formando una cicatrice triangolare, la quale è circondata da parecchie prominenze rossastre. La corda vocale sinistra vera si può ancora riconoscere facilmente presso all'angolo anteriore della glottide, dove forma una sottile striscia biancastra; ma partendo da quel punto e procedendo verso l'angolo posteriore, essa va di mano in mano mancando, fino a scomparire del tutto all'unione dei due terzi anteriori col terzo posteriore, perchè là si rivolge all'indietro ed all'imbasso sotto il livello della corda destra, ed è aderente ed immedesimata nella linea mediana. Nella respirazione e nella tosse rimane immobile.

La corda vocale vera destra offre al suo margine libero interno un sottile orlo rossiccio e trasparente; questo orlo esiste pure ma più largo al margine esterno. Fra questi due orli non rimane più che una stretta striscia di tessuto normale non infiltrato. La corda vocale destra spuria è normale, e così pure le altre parti accessibili all'esplorazione. Nelle inspirazioni profonde la corda vocale destra vera non si apre che incompletamente, e ciò dipende dall'essere essa infiltrata: ciò non ostante non v'ha dispnea neppure durante violenti esercizj corporali. Quando il malato emette la vocale A, il margine interno di quella striscia rimasta sana nella corda vocale vera destra si aposta fino a toccare la linea mediana, per cui a glottide aperta scompare quello stretto orlo infiltrato, che limita alla parte interna la striscia stessa. Durante la tosse la corda vocale spuria si sposta fino a toccare la linea mediana, e si nella tosse, che nell'emissione dell'A, quelle escrescenze, che si trovano intorno alla cicatrice si portano colle loro estremità in parte fino alla linea mediana.

Grande perdita di sostanza dell'epiglottide in seguito ad un'ulcera sifilitica.

Una cuoca di anni 21, accolta nella divisione sifilitica il 12 Marzo 1859, era affetta da tumefazioni ghiandolari generali, da cicatrici alla faringe, alla colonna posteriore destra del velo pendulo, ed all'uvola, da un'ulcera alla colonna anteriore destra, e da un'esostosi infiammatoria di ambo le tibie. Interrogata sulle sue sofferenze, narrava aver fino a pochi mesi fa, per un intero anno sofferto di dolori al collo, di molestie nella deglutizione, e di secchezza nella faringe — essere di poi sopraggiunta la tosse — tutte queste sofferenze essere mesi prima scomparse dietro una cura interna, e poter da quell'epoca deglutire facilmente. Dall'esame collo specchio risultò esistere una grande perdita di sostanza nell'epiglottide, la quale era ridotta ad un moncherino più corto alla sua porzione media e destra, che alla sinistra, con margini frastagliati ed ulcerosi: alla superficie posteriore non potè esser resa visibile, e ciò difficultò anco l'ispezione dell'interno della laringe. Poteronsi però parzialmente esaminare le corde vocali vere, ed in parte anco le spurie che si trovarono normali........

Neoformazioni di tessuto unitivo alle corde vocali vere — afonia permanente completa.

Maria K. lavoratrice, trattata nella mia divisione per tifo nel Novembre 1858, soffrì per quanto asserisce, dalla sua primissima età di afonia completa.

Per quanto l'ammalata si ricorda, essa non potè mai parlare ad alta voce..... il suo parlare non fu mai che un sommesso bisbiglio.

All' angolo anteriore della glottide ambo le corde vocali vere sono di aspetto normale, al di dietro di esse è visibile d'ambo i lati un' escrescenza di color roseo, della grandezza di 2''' ; tutte e due queste escrescenze si toccano coi loro margini liberi, mentre una terza più ristretta viene cacciata in fuori talvolta mediante la tosse: 3''' al di dietro dell' angolo anteriore della glottide trovasi al margine libero della corda vocale vera sinistra un' escrescenza rotonda, rosea lunga 4''' e larga 2''', che sporge considerevolmente nel lume della glottide........ Sul margine libero della corda vocale vera destra scorgesi, per $1/2$''' più anteriormente, un'escrescenza del pari grande, e del tutto eguale alle altre, ma più frastagliata, la quale occupa in un punto tutta la larghezza della corda vocale... (1)

Questi pochi esempj, tolti dai lavori di *Türck*, bastino a dimostrare con quanta esattezza si giunga mediante il laringoscopio a diagnosticare le affezioni degli organi vocali. Aggiungiamo che *Türck*, occupandosi tuttodì con amore del prescelto argomento, va pubblicando nuove storie cliniche (e le più recenti stampate nel 1862 trattano della stenosi della trachea) le quali sempre più rivelano l'importanza di questo nuovo soccorso diagnostico.

A. d. T.

---

(1) *Moura* descrive e ci offre l'imagine laringoscopica di due casi consimili. Nell' uno v'era un *tumoretto* all' angolo anteriore della glottide, nel secondo v' era una escrescenza d'identica natura ma *polipiforme*, sovra la corda inferiore destra. V'era afonia completa; si tentò il cateterismo della glottide allo scopo di schiacciare i tumoretti: l'esito però non fu che *incompleto*.

MALATTIE DEGLI ORGANI DELLA CIRCOLAZIONE.

PARTE PRIMA.

MALATTIE DEL CUORE.

CAPITOLO I.

Ipertrofia del cuore.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Sotto il nome d' ipertrofia del cuoro noi intendiamo solo quella specie d'*ingrossamento della parete cardiaca, che si produce per l'aumento delle fibre muscolari normali del cuore.* Una ben marcata separazione fra questa *ipertrofia vera genuina* del cuore, e l' *ipertrofia falsa o spuria*, quella cioè che producesi da ogni altro aumento della massa della parete cardiaca per essere colà depositati prodotti estranei, è importante, per ciò che l' effetto che ne viene alla distribuziono dol sanguo nel corpo, ed i sintomi che da questa derivano, sono del tutto divorsi nelle due differenti condizioni patologiche sovra indicate. Se, come non di rado avviene, il cuoro ipertrofico degenera, se cioè dalla vera si forma un' ipertrofia spuria, in allora si osserva, come l' effetto della condizione primitiva a poco a poco sparisca, e come infino prevalendo la degenerazione sull' ipertrofia, la malattia manifesti certi fonomeni, cho sono direttamente opposti a quelli provocati dall' affezione primitiva.

L' insufficienza degli alimenti introdotti nell' organismo, e le malattie che spiegano un' indole consuntiva, hanno ad immediata conseguonza l'atrofia di tutti i muscoli del corpo, non esclusi quelli del cuoro; ma l' opposta condizione non porta effetto opposto, im-

perocchè un' alimentazione anco abbondantissima non ha che una influenza subordinata nell' aumentare la massa del tessuto muscolaro.

Per quanto concerne i muscoli del corpo, che sono accessibili all' osservazione, si può invece quotidianamente accertarsi del fatto che le contrazioni vigorose, e di spesso ripetute, hanno a conseguenza un' ipertrofia dei muscoli. I muscoli del braccio dei fabbri ferrai, i muscoli del polpaccio dei montanari, diventano ipertrofici; l' ipertrofia dei muscoli respiratorj, costretti a sforzi straordinarj, dà origine, come vedemmo nei precedenti capitoli, al torace enfisematico. Fino ad ora non si riuscì a porgere di questo fatto una soddisfacente spiegazione fisiologica, quantunque si abbia notato (*Remak*, *Siemsen*) che un muscolo, posto per mezzo dell' elettricità in contrazione tetanica, conserva per parecchie ore un accrescimento di volume.

Se noi mettiamo a calcolo le condizioni sotto alle quali si sviluppano le ipertrofie di cuore, si riesce anco per la maggior parte di esse a dimostrare: consistere queste condizioni in anomalie che dovevano spingere il cuore, o continuamente o ripetutamente, a contrazioni più forti dell' ordinario.

I fisiologi ammettono (*Donders*) dover esistere, benchè a noi ignoto, un regolatore dell'azione cardiaca, il quale adatta l'attività del cuore ai bisogni dell'organismo, e l' aumenta, allor che crescono le resistenze che il cuore deve superare, o viceversa. Egli è perciò nostro cômpito di dimostrare, trovarsi per il fatto un' ipertrofia di cuore ogni qualvolta questo viscere è chiamato a funzionare con accresciuta energia o di continuo o ripetutamente; ogni qualvolta le resistenze, che quest' organo ha da superare sono aumentate in modo da addimandare un' azione più energica per parte del cuore. E facile ci riescirà il dimostrarlo.

L' ipertrofia del cuore si consocia: 1) quasi costantemente ad un' abnorme dilatazione dell' organo stesso. La dilatazione del cuore ha per conseguenza un aumento del suo contenuto, e siccome il cuore non può vuotare il suo contenuto normale, senza spiegare in quest' atto una certa forza, così v' ha bisogno dal suo canto d' uno sforzo per rimuovere il contenuto aumentato in modo abnorme, quando anche la resistenza agli ostii ed alle arterie sia rimasta normale. Trattando della pericardite, noi impareremo a conoscere quella ipertrofia di cuore, la quale più chiaramente d'ogni altra deve la sua origine ad una preceduta dilatazione dell'organo

stesso. L'abbeveramento della parete cardiaca ha nel citato morbo per prossima conseguenza una dilatazione, e ben tosto si sviluppa l'ipertrofia, anche senza che un qualche nuovo ostacolo sopraggiunga a difficultare il vuotamento del cuore.

L'ipertrofia del cuore si consocia: 2) ai restringimenti *degli ostii cardiaci* e dei tronchi dei vasi maggiori. Non abbiamo bisogno di avvertire che per queste condizioni aumentano gli ostacoli, che il cuore deve superare. Le ipertrofie dei ventricoli si associano agli impedimenti posti agli ostii arteriosi del cuore, nonchè alla insufficienza connata od acquisita del calibro dei tronchi arteriosi: lo ipertrofie dei seni seguono alle stenosi degli ostii venosi.

L'ipertrofia del cuore si consocia: 3) agli aneurismi dell'aorta e della arteria polmonare. Egli è un fatto fisico, che la resistenza, che un fluido trova scorrendo attraverso un tubo, si aumenta, allorchè questo tubo subisce un repentino restringimento od una repentina dilatazione.

Tutte le due condizioni, e per esse anco un aumento dell'energia dell'azione cardiaca sono date quando grossi vasi, che traggono la loro origine dal cuore, hanno subito considerevoli dilatazioni aneurismatiche, e nominatamente quando queste siano circoscritte.

L'ipertrofia del cuore si consocia: 4) agli ostacoli esistenti nell'ambito circolatorio dell'aorta e dell'arteria polmonare. Quanto più questi sieno forti ed estesi, tanto più deve aumentare il riempimento dell'aorta e dell'arteria polmonare, tanto più alta deve farsi la tensione delle loro pareti, tanto più forte deve farsi l'ostacolo che il cuore ha da superare.

Occorrono senza confronto più frequenti nella piccola circolazione quegli ostacoli circolatori atti a determinare l'ipertrofia di cuore, e noi vediamo di spesso in seguito a questi svilupparsi le ipertrofie del cuor destro. Noi imparammo a conoscere nella prima parte di questo trattato un gran numero di malattie del polmone o della pleura, in cui dovemmo risguardare l'ipertrofia del cuore destro siccome una conseguenza necessaria delle alterazioni anatomiche avvenute nei detti visceri, ed anzi dovemmo annoverare l'affezione cardiaca fra i sintomi dei morbi stessi. Il vuotamento dell'arteria polmonare era inceppato allorchè una parte dei suoi vasi scaricatori, allorquando cioè i capillari delle vescichette polmonari, erano distrutti nell'enfisema; nella cirrosi del polmone vedemmo andar perduti i capillari in mezzo al tessuto atrofizzato,

nella pleura notammo rimaner talvolta compressi e farsi impervi metà de' vasi, in cui l'arteria polmonare doveva versar il sangue in essa contenuto ecc. Ma la tensione dell' arteria polmonare non dipende soltanto dal numero dei capillari del polmone; essa deve aumentare anche quando è difficultato il passaggio del sangue da questi nelle vene polmonari, e per tal modo alle nominate malattie del polmone che possono divenir causa di ipertrofia, tengono dietro quelle del cuore sinistro, siccome condizioni morbose che valgono a mettere ostacolo al vuotamento delle vene polmonari. Trattando dei vizi valvolari occorrenti all' ostio sinistro atrio-ventricolare, noi parleremo più diffusamente di questa ipertrofia consecutiva del ventricolo destro.

Di rado si trovano nella grande circolazione alterazioni circolatorie di tal fatta da determinare l' ipertrofia del *ventricolo* sinistro. E ciò deriva dall' esservi nella grande circolazione una sì ricca copia di vasi, che anco andando distrutto un buon numero di capillari, o venendo allacciati e compressi tronchi vascolari maggiori, il circolo si equilibra mediante la dilatazione del calibro dei vasi in altre provincie. *Nell' obliterazione* dell' aorta, obliterazione che talvolta ha luogo proprio al di sotto del punto in cui sbocca il condotto del Botallo, trovasi sempre il cuore sinistro côlto da considerevole ipertrofia. —

Dobbiamo inoltre mentovare un altro ostacolo, che occorre nella grande circolazione, ed il quale è siffattamente esteso da causare un' aumentata tensione nell' aorta e con ciò un ipertrofia del cuore sinistro, e questo è la *degenerazione ateromatosa diffusa delle arterie,* la quale, sì pel prolungamento che mette nella via che deve percorrere il sangue, che pel decorso serpentino dei vasi, aumenta la resistenza in cui s' imbatte la corrente sanguigna, e difficulta quindi il vuotamento dell' aorta. —

Anco i mestieri che *addimandano violenti sforzi muscolari* furono annoverati fra quelle condizioni che dovrebbero dar origine ad ipertrofie di cuore. Se questo fatto si avvera, le ipertrofie di cuore, per tal modo prodotte, dovrebbero collocarsi nella categoria ora stabilita, imperocchè in seguito alla compressione, cui vanno soggetti i capillari in mezzo ai muscoli contratti, verrebbero a diminuire, sì nel calibro che nel numero, i fori dei vasi pei quali si fa strada il sangue proveniente dall' aorta, e ciò causerebbe un riempimento abnorme del vaso stesso, ed aumenterebbe la tensione delle sue pareti. *Traube* mediante apposite esperienze dimostrò

prodursi in seguito ad estese contrazioni muscolari un aumento di pressione in tutto il sistema dell' aorta. — *Traube* infine annovera fra le ipertrofie di cuore che si producono per alterazioni di circolo, occorrenti nel sistema aortico, quella ipertrofia per lo più del *cuore sinistro*, la quale (e l' osservazione data già dallo stesso *Bright*) complica in un *gran numero di casi il terzo stadio della malattia del Bright.* Si produrrebbe in questi casi, in parte per la distruzione dei vasi, in parte per l'abnorme riempimento dell'aorta cui i reni più non bastano a sottrarre l' ordinaria quantità di fluido, un' aumentata tensione nel sistema aortico; le resistenze che si oppongono al vuotamento del ventricolo sinistro sarebbero così accresciute, e per questo modo si svilupperebbe l' ipertrofia del ventricolo sinistro.

Ma *Bamberger* muove contro questo modo di spiegazione alcune obbiezioni di gran momento; egli dimostra che l'ipertrofia sopraggiunge nella malattia del *Bright* fino da' suoi primi stadj; che l' ipertrofia le molte volte non colpisce soltanto il cuore sinistro, ma bensì l' intero organo; che talvolta si trova l' aorta non già non dilatata, ma bensì perfino ristretta in modo abnorme; che mancano fatti analoghi, e ch' è inverosimile che la distruzione di un certo numero di capillari nei reni determini quella ipertrofia di cuore che non si produce per l' allacciamento di grosse arterie.

L' ipertrofia del cuore si consocia 5) alla pletora generale. Egli è facile a comprendersi come essendo strabocchevolmente ripieno di sangue l' intero sistema vascolare, debbano aumentare le resistenze che il cuore ha da superare. Però non a torto si muove la questione se possa per il fatto prodursi un aumento permanente e generale del contenuto de' vasi: perchè, pur esistendo questo stato pletorico, dovrebbe ben tosto venir bilanciato coll'aumento delle secrezioni, nominatamente per parte dei reni, imperocchè la quantità dell' orina aumentasi fintanto che è aumentata la pressione laterale nelle arterie renali e nei glomeruli vascolari delle capsule malpighiane. Una pletora passaggiera può formarsi dopo ogni qualsiasi pasto abbondante, nonchè dopo un largo uso di bibite. Individui che si espongono a contrarre ripetutamente una pletora, benchè passaggiera, coll' usare smodatamente di cibi e di bevande, uomini dediti alla crapula, sensali di vino, i quali, esercitando la loro industria, mangiano e bevono tutto il giorno, sono quelli che con maggior frequenza rimangono vittime di una generale ipertrofia di cuore.

In tutti questi casi fino ad ora citati si potrebbe più o meno chiaramente dimostrare che l' esagerazione delle contrazioni cardiache, la quale determinò l'ipertrofia, era provocata da un aumento nelle resistenze poste alla corrente sanguigna, e dal bisogno dell' organismo di prevalersi d' un' azione cardiaca di maggior forza. A quèsti casi seguono per ordine naturale quelli in cui l' ipertrofia deve la sua origine ad un aumento di azione cardiaca, senza però che la corrente sanguigna abbia a superare resistenze maggiori dell' ordinario. In ogni accesso di passione e di eccitamento l' azione cardiaca viene esaltata. In alcuni casi siamo costretti ad ammettere una morbosa eccitabilità, un eretismo nervoso, e nominatamente dei nervi cardiaci, per modo che bastano i più piccoli motivi per esaltare e rinforzare l' azione del cuore. Un analogo effetto ha l' uso del caffè molto forte, del tè, e più quello delle bibite spiritose, così che noi troviamo nell' abuso delle dette sostanze una nuova causa determinante la forma di ipertrofia registrata al n. 5. Ma queste cause danno assai più di rado origine all' ipertrofia di cuore, che non le precedenti.

Infine egli è necessario che per noi si dichiari avervi un non piccolo numero d' ipertrofie, delle quali non sapremmo spiegare la genesi. — Sembrandoci giuste le obbiezioni mosse da *Bamberger* alle teorie di *Traube*, dobbiamo annoverare fra le ipertrofie di cuore di sconosciuta provenienza quella che così di frequente complica il morbo del Bright, senza che contemporaneamente esistano nè vizj valvolari, nè altre alterazioni di struttura nel cuore e nei vasi.

Noi osserviamo in alcuni casi manifestarsi l' ipertrofia soltanto in una metà del cuore, ed anzi essere l'affezione limitata ad un solo ventricolo, o ad un solo seno. Quasi sempre si riesce a dimostrare come appunto quella cavità cardiaca, le cui pareti sono colte da ipertrofia, dovesse prestarsi ad un' attività esagerata; più di spesso però si estende l' ipertrofia, più o meno, su tutto il cuore, quand' anco un solo ostio fosse colpito da stenosi ecc. ecc. La prima delle annunciate condizioni patologiche è quasi più difficile a comprendersi che non lo sia la seconda, in quanto che le fibre muscolari di un ventricolo si continuano in parte in quelle dell' altro.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Allo stato normale il cuore dell' uomo pesa 10 oncie, quello

della donna 8; un cuore ipertrofico può pesare da una a due libbre. La grossozza della parete ventricolare sinistra importa secondo *Bizot* negli uomini 5 linee e 4 $^1/_2$ nelle donne: la grossezza del ventricolo destro arriva negli uomini quasi alle due linee, nelle donne ad una linea e due terzi circa: la grossezza della parete del seno sinistro è di uua linea e mezza, del destro di una linea. L' ipertrofia del ventricolo sinistro incomincia dal punto in cui la sua parete arriva nell' uomo alle 6 linee, e nella donna alle 5; il destro ventricolo è ipertrofico so la sua grossezza importa noll' uomo 3 linee, nella donna 2 $^1/_2$. Nolle ipertrofie giunto al loro più alto grado di sviluppo, la parete ventricolare sinistra può perfino arrivare alla grossezza di un pollico od un pollice e mezzo, la destra può contare dalle 6 allo 9 linoe; e mentre il seno destro acquista lo spessoro di 2 linee, il sinistro può perfino raggiungere una grossezza di 3 linee.

Quost' aumento della massa può aver luogo talvolta maggiormente nella vera pareto carnea, tal altra simultaneamente od a preferenza nelle trabecole e nei muscoli papillari: la prima condizione si osserva principalmonte nel sinistro, la seconda nel destro ventricolo. L' ipertrofia è ora generale, cioè estesa sopra tutto il cuore, ed ora parziale, limitata cioè a determinato provincie del cuore. A seconda della capacità della cavità del cuore còlta da ipertrofia, si distinguono tre forme d' ipertrofia: o la capacità è normale — *ipertrofia semplice,* — o la cavità cardiaca è dilatata — *ipertrofia eccentrica,* — o questa è ristretta, *ipertrofia concentrica.* Nolla prima e nella seconda forma la circonferenza devo essero ingrandita, nella terza forma invece, il cuore può essere perfino più piccolo dell' ordinario, quando la diminuzione della capacità sia superioro della ipertrofia dello pareti.

L' *ipertrofia semplice* non occorre così di froquento: in molti casi in cui il cuoro ipertrofico sembra aver conservato la sua normale capacità, vi fu pel fatto durante la vita una dilatazione, ma nell' agonia i muscoli cardiaci sonosi così energicamente contratti, che nel cadavere la dilatazione è ormai scomparsa. Trovasi questa forma limitata al cuore sinistro, e nominatamente nei casi in cui l' ipertrofia cardiaca avea complicato il morbo del *Bright.*

La più froquente forma, in cui c' incontriamo, è *l' ipertrofia eccentrica;* non di rado è essa estesa su tutto il cuore, od allorchè l' ipertrofia e la dilatazione sono giunte ad un altissimo grado, danno origine all' *enormitas cordis,* al *cor taurinum.* In altri casi

l' ipertrofia eccentrica è più limitata al cuore sinistro, altra fiata più al cuor destro. Nel primo caso la capacità del ventricolo destro viene diminuita da ciò, che il setto, la cui muscolatura appartiene in gran parte al ventricolo sinistro, viene quasi inarcato, e protrude nella cavità del ventricolo destro.

Rarissima è l' *ipertrofia concentrica*, per quanto pur di frequente essa venga ritrovata nel cadavere da taluni inesperti delle condizioni anatomico-patologiche, agli occhi de' quali un cuore normale, ma fortemente contrattosi durante l'agonia, acquista la apparenza di un cuore colto da ipertrofia concentrica. *Cruveilhier* mette in dubbio l' esistenza d' una siffatta forma d' ipertrofia. *Rokitansky* e *Bamberger* la dichiararono bensì rarissima, ma non ne negano punto l' esistenza.

Per quanto concerne la forma del cuore ipertrofico, vediamo che nell' ipertrofia generale il cuore assume l' aspetto d' un triangolo ad angoli ottusi. Se l' ipertrofia è limitata al ventricolo sinistro, il cuore si fa per solito più lungo ed acquista una forma piuttosto conica, e l'estremità inferiore del ventricolo destro si prolunga meno del normale nella direzione della punta del cuore. Nell'ipertrofia eccentrica del ventricolo destro il cuore si fa invece più largo, ed assume una forma piuttosto globosa: il ventricolo destro sporge più dell' ordinario anteriormente, mentre che il sinistro è quasi rimosso dalla parete toracica: la punta del cuore è allora formata o del tutto od in gran parte dal ventricolo destro.

Quanto più pesante diventa il cuore, tanto più esso si abbassa, respingendo in giù il diaframma; e per l' ordinario s' inclina più verso il torace sinistro. Se l' ipertrofia è eccessivamente sviluppata, e se havvi simultaneamente dilatazione, la base del cuore si abbassa sempre più, ed il cuore si colloca trasversalmente, colla base che guarda a destra, e la punta a sinistra. Se invece vi ha una ipertrofia unilaterale del ventricolo destro, il cuore sporge di più entro il torace destro; nel torace sinistro invece nei casi d'ipertrofia unilaterale del cuore sinistro.

L' ipertrofia del cuore viene prodotta probabilmente dalla moltiplicazione delle fibrille muscolari, costituenti le pareti cardiache, e da quella dei fascetti primitivi: chè *Förster* non giunse a dimostrare essere questi ingrossati nel cuore ipertrofico.

Il colorito della carne del cuore è più saturo dell' ordinario, ed acquista perfino una tinta brunastra; la consistenza è di molto aumentata, per cui, spaccate le pareti del ventricolo destro, côlto

da ipertrofia, queste non ricascano più sopra sè stesso, come per l' ordinario avviene.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Egli è difficile di mettere sotto gli occhi dol lettore un quadro genuino de' fenomeni provocati dall' ipertrofia del ouore pura e semplice, imperocchè, come vedemmo al § 1, questa malattia non esiste quasi mai sola, ma si trova quasi sempre consociata ad altre importanti affezioni del cuore e dei vasi ecc. Anzi le complicazioni paralizzano non di rado completamente l'effetto che la sola ipertrofia produrrobbe. Una gran parte dei sintomi che si vogliono far dipendere dall' ipertrofia, non derivano minimamente da essa; anzi qnegli stessi fenomeni avrebbero raggiunto un ben più alto grado, se accanto al morbo fondamentale non si fosse sviluppata l' ipertrofia di cuore. A qnesti appartengono in primo luogo la *cianosi* e *l' idrope.* Ogni qual volta, durante il decorso d'una ipertrofia, si manifestano queste condizioni, debbono esse sempre venir derivate da complicazioni, nè mai dipendono dalla ipertrofia di cuore, sempre che questa sia *genuina* — sia prodotta, cioè, da un aumento della normale muscolatnra cardiaca. Di già *Bouillaud* si scaglia contro le asserzioni di quegli autori che derivano la cianosi e l' idrope da nna ipertrofia di cuore. Egli dice: Peut-on supposer, en bonne et saine physiologie, qu'une véritable et simple hypertrofie du coeur soit capable *par elle-même* de produire des phénomènes qui nous révèlent un embarras, un affaiblissement des fonctions circulatoires? Ma la voce di *Bouillaud* rimase senza effetto, e tutto dì vodiamo annoverarsi la cianosi e l'idrope fra i sintomi dell' ipertrofia di cuore.

Esaminiamo dapprima il caso in cui i *due ventricoli sono ipertrofici*: in allora avverrà cho ad ogni sistole il sangue sarà spinto nelle arterie con energia straordinaria, e se, come per solito avviene, i ventricoli sono simultaneamente dilatati, le arterie ne saranno riompinte in modo abnorme. Nell' istesso grado con cni durante la sistole il ventricolo ipertrofico si scarica completamente del suo contenuto, *deve* nel momento della diastole venir facilitato lo scaricarsi dol sangue dalle vene nel cuore. Le vene devono farsi più vuote, mentre che le arterie si riempiono, nè i capillari possono mai dal loro canto andar soggetti ad un abnorme riempimento, imperocchè nello stesso grado con cui cresce la *vis*

a tergo, devo anco facilitarsi il reflusso del sangue da essi. Da ciò risulta che l' effetto di una ipertrofia di cuore generale dovrebbe esser questo: le *arterie sono più piene dell'ordinario*, le *vene più vuote*, la *circolazione più vivace ed accelerata*.

Se il solo ventricolo sinistro è colpito da ipertrofia, il suo contenuto deve venir vuotato più complotamente, di quando le suo pareti sono allo stato normale. Per quosta condizione, od ancor più por la simultanea dilatazione dol detto vontricolo, il sistema aortico si troverà avere una quantità maggiore di sangue, mentre questo invece farà difetto nella piccola circolazione. Ma non ostante che la quantità di sangue aumenti nella grande circolazione, quest'aumento non sarà mai cotanto considerevole da dar origine ad uno strabocchevole riempimento dei capillari e delle vene, e con ciò determinare la cianosi e l' idrope. Questo riempimento viene impedito da ciò che i vasi della piccola circolazione contengono una minor quantità di sangue dell' ordinario. Il ventricolo destro, benchè non ipertrofico, spinge con insolita facilità il sanguo nell' arteria polmonare, la qualo essondo poco riempiuta di sangue, oppone minor resistenza all' impulso cardiaco. Il riempimento abnorme della cava scompare, perchè il sangue di questa vena, sottoposto ad una pressione più forte, si versa più facilmente che mai nel cuor destro già vuotato. Per questo modo avviene che in breve il ventricolo destro il qualo riceve molta copia di sangue, o che facilmente lo scarica nei vasi polmonari, parcamente riempiuti, spinga innanzi altrettanto sangue quanto il ventricolo sinistro, nel quale il sangue entra sotto ad una pressiono minore, e che non può che difficilmente spingere il suo contenuto nell'aorta già abnormemente ripiena. Da ciò risulta che l' effetto dell' ipertrofia del ventricolo sinistro, e massimamento dell' eccentrica, può riassumersi così: *i vasi della grande circolazione sono riempiuti in modo abnorme, ma questa condizione non si diffonde fino alle vene, dalle quali è facilitato il reflusso: i vasi della piccola circolazione ricevono una quantità minore di sangue, ed il circolo è accelerato.* Questa ultima condizione non è difficile a comprendersi, purchè si ponga mente che ad ogni sistole, sì il sinistro che il destro ventricolo, mettono in movimento una maggiore quantità di sangue, il primo perchè è ipertrofico, il secondo perchè caccia il suo sangue in vasi parcamente riempiuti.

Se il ventricolo destro solo è ipertrofizzato, in allora si avrà la condizione opposta, la quantità del sangue cioè sarà accresciuta

nella piccola circolazione, diminuita nella grande. Ma anco in questo caso deve, poco dopo che il ventricolo destro spinse innanzi una maggior quantità di sangue del sinistro, deve, diciamo, venir difficultato il passaggio del sangue nell' arteria polmonare, riempiuta più del dovere; mentre che invece il ventricolo sinistro, benchè non ipertrofizzato, spingerà con maggior facilità il suo sangue nell' aorta, in cui v' ha meno sangue dell' ordinario. Dall' altro canto, il sangue, che sgorga nel cuore sinistro, proviene da vene abbondantemente provvisto di sangue; quello che si versa nel destro, da vene parcamente riempiute, e ben tosto anco in questo caso entrambi i ventricoli si scaricheranno di un' eguale quantità di sangue: chè se ciò non avvenisse, tutto il sangue si raccoglierebbe nella piccola circolazione. Da ciò risulta che l'effetto dell' ipertrofia del destro ventricolo si può riassumere in questi termini: *nei vasi della piccola circolazione vi ha un' aumentata quantità di sangue, una minore invece in quelli della grande circolazione — inoltre vi ha un acceleramento di tutto il circolo, ed il sangue refluisce con maggior facilità, sì dalle vene polmonari che dalle cave.*

In questa esposizione dei varj ed immediati effetti delle ipertrofie, noi abbiamo seguito nei punti principali i dettami del *Frey*, e dalle cose fin qui dette si potrà facilmente dedurre quali sintomi debbano provocare le ipertrofie di cuore, e come debba esserci evidente differenza, secondo che o tutto il cuore, o solo singole parti di esso sono côlte da ipertrofia. Noi qui trattiamo però soltanto di quelle forme che decorrono senza *complicazioni*, accompagnate bensì da alterazioni nel circolo, e compensando queste o più o meno, chè delle ipertrofie consecutive noi non possiamo parlare finchè non conosciamo i vizii valvulari, i cui sintomi vengono modificati dalla stessa ipertrofia.

Fra le ipertrofie del cuore non complicate da altri vizj, la più frequente è l' *ipertrofia totale eccentrica.* Nel maggior numero de' casi siffatti ammalati stanno benissimo; di spesso, solo quando l' individuo fu côlto da apoplessia, l' esame fisico del petto rivela al medico la malattia esistente, oppure si nota soltanto nell' epicrisi del reperto necroscopico la detta ipertrofia, siccome la causa dell' apoplessia che condusse a morte l' infermo. Gli ammalati non hanno alcuna ragione per chiamare il medico, nè il medico per esaminare il torace. Così decorre il maggior numero dei casi, i quali furono veramente osservati e non fabbricati ad arte. — Il polso di questi ammalati è pieno e forte, si vedono pulsare le

carotidi, in tutte le arterie maggiori si ode chiaramente un suono durante la sistole dei ventricoli; la faccia è arrossata, l' occhio splendente, e talvolta prominento, lo funzioni del corpo si compiono regolarmente. Fintanto che il cuoro non fu colpito da un eccessiva dilatazione, la respirazione, trattandosi d' una semplice ipertrofia, non è impedita in modo apprezzabile. Nei casi però in cui un cuore bovino comprime ad ambo i lati i polmoni e deprimo il diaframma, può sorgere una *sensazione di pienezza nel petto, di oppressione alla fossetta del cuore*, e di frequente anco una considerovole dispnea. In singoli casi gli ammalati si lamentano di *cardiopalmo*, principalmento quando sono eccitati, ma questo sintomo non è costante. Di frequente si avrà occasione di stupire vedendo, come nn impulso cardiaco, cho è così forto da scuotere il petto, come se fossero colpi di martello, arrechi all'ammalato così poche molestie, od anzi non provochi affatto fenomeni soggettivi.

Durante il decorso d' una ipertrofia di cnoro totale eccentrica, e più quando cause speciali esaltano l' attività del cuore ipertrofico, sorgono talvolta sintomi di iperemio attivo, di afflussi di sanguo in quegli organi, in cui si dotermina un maggior concorso di sangue per la poca resistenza che le pareti vascolari mettono alla pressione laterale, aumentata in tutto il sistema arterioso (*Virchow*) — nel cervello dunquo e noi bronchi. — Allorchè gli ammalati corrono, o fanno uso di bibite riscaldanti, o sono in preda ad esaltamenti psichici, sorgono facilmento, in causa degli afflussi di sangue alla testa, cefalea, scintillo innanzi agli occhi, susurro agli orecchi, vertigini, formicolio; in seguito agli afflussi di sanguo allo arterio bronchiali si manifestano i sintomi che spettano al rigonfiamento della mucosa bronchiale, rantoli sibilanti molto diffusi, grande dispuea, accessi asmatici, i quali di spesso cedono tostochò l' ammalato perdotto un po' di sanguo, o quando che il sangue può con maggior facilità versarsi dall' aorta toracica nell' aorta addominale, il che avvieno dopo che si propinò un purgante, e si moderò la pressiono sullo arterie del basso ventre (1).

Duranto il decorso d'una ipertrofia totale eccentrica del cuore avvengono, in casi non rari, apoplessie nol cervello: anzi noi ve-

(1) Questi accessi non posson derivarsi da una condizione iperemica, sviluppatasi nell' ambito dell' arteria polmonare: i sibili, diffusi sovra una gran parte del torace, e la specie di dispnea, che rassomiglia in modo sorprendente a quella dell' asma bronchiale, mostrano ad evidenza, che l' afflusso di sangue ha luogo nelle arterie bronchiali.

dremo come nel maggior numero di rotture dei vasi cerebrali che si osservano in soggetti giovani, la causa che determina quest'accidente sia riposta in un' ipertrofia del cuore totale o sinistra. La frequenza con cui avvengono le apoplessie nel cervello, avendovi un' ipertrofia di cuore, dipende in parte da ciò, che i vasi del cervello, avendo pareti più sottili di quelle dei vasi di altri organi, non possono resistere ad una dilatazione eccessiva, onde si lacerano; ed in parte da ciò, che le membrane arteriose nelle ipertrofie di cuore sonosi fatte in molti casi ateromatose, e perciò fragili. L'esistenza di una relazione genetica fra l' ipertrofia di cuore e l' ateroma delle arterie, la quale è pur accettata e da *Rokitansky* e da *Virchow*, non può più essere messa in dubbio, dacchè *Dittrich* notò come l'arteria polmonare, la quale d'altronde è colpita assai di rado da ateroma, venga spessissimo trovata ateromatosa, quando vi abbia una ipertrofia del cuore destro.

A confronto dei casi notati, le lacerazioni dei vasi polmonari sono più rare.

Nell' ipertrofia totale eccentrica occorrono più di rado che gli accidenti ora indicati, le lacerazioni dei vasi polmonari, le quali determinano infarcimenti emorragici ed apoplessie polmonari: frequentissimo invece avvengono le dette lesioni, quando vi abbia ipertrofia del cuore destro, allorchè questa malattia è complicata con vizj valvolari al cuore sinistro ed impedito vuotamento delle vene polmonari.

Se gli ammalati non soccombono ad un primo o ad un ripetuto attacco di apoplessia, possono arrivare ad un' età abbastanza avanzata: in altri casi il cuore ipertrofico degenera più tardi, ed il quadro fenomenologico cambia del tutto: sorgono stasi nelle vene, idrope ecc. ecc., sintomi che noi impareremo a conoscere più da presso, quando avremo a trattare delle degenerazioni delle carni del cuore.

L' ipertrofia sinistra semplice o l' eccentrica è quella che, senza essere complicata ad altre importanti lesioni, segue per la frequenza con cui occorre immediatamente all' ipertrofia totale. I sintomi di queste due affezioni cardiache debbono essere fra sè simili. — Anco in questo caso il circolo è accelerato, ed il sangue si versa facilmente dalle vene nel destro cuore. L' essere i vasi della piccola circolazione meno pieni di sangue che in istato normale, non ha dannosa influenza sulla respirazione, poichè l' influenza negativa, che questa relativa vuotezza de' vasi avrebbe sullo

scambio dei gas, viene compensata dall' influenza positiva dell'acceleramonto del circolo. Anco in questi casi gli ammalati non accusano che di rado moleste sensazioni, il polso è pieno e robusto, il colorito della faccia normale, le funzioni regolari, e siccome il cuore non è abbastanza voluminoso per comprimere i polmoni, come dicemmo avveniro talvolta nella forma precedente, è caso rarissimo che per questo motivo venga turbata la respirazione; il cardiopalmo è sintomo frequente, non però costante, ed anco moltissimi di siffatti ammalati muoiono apopletici.

So sono frequenti i casi in cui il ventricolo destro prende parte all' ipertrofia eccentrica del sinistro; e se più froquenti ancora sono quelli in cui l' ipertrofia destra del cuore sorge consociata ad altorazioni di circolo nel polmono, ed a vizi valvolari del cuore sinistro; altrettanto rara è invece *l' ipertrofia semplice del ventricolo destro*, senza che v'abbiano simultaneamente importanti complicazioni; anzi tuttavia è dubbio se questa ipertrofia esista o meno. Se noi volessimo mettere sotto gli occhi dei nostri lettori un quadro fenomenologico, cho dovesse corrispondere a questa pretesa ipertrofia semplice del cuore destro, noi potremmo costruirla artificialmonte, ma non desumerla da fatti veritieri raccolti al letto dell' ammalato. In ogni caso, la forte dispnea o l' edema polmonare, condizioni queste che si sogliono annoverare fra i sintomi di questa ipertrofia, dipendono tampoco da essa, quanto la cianosi e l' idrope dall' ipertrofia sinistra, anzi come vedremo, l' ipertrofia del cuore destro modera la dispnea che venne provocata dalle malattio fondamentali, alle quali essa non si aggiunge che più più tardi, del pari che l' ipertrofia del cuore sinistro, complicando i vizi valvolari, si oppone per qualche tempo allo sviluppo della cianosi e dell' idrope. —

Per quanto poi spetta all'*ipertrofia concentrica* del cuore, diremo essere essa sì rara, che la sua esistenza venne perfino messa in dubbio da clinici autorovoli, per cui la scienza non possiede osservazioni, su cui si possa con sicurezza fondare una giusta sintomatologia. So la capacità del cuore côlto da ipertrofia concentrica è considerevolmente diminuita, devono sorgere fenomeni i quali differiscono affatto da quelli fino ad ora descritti.

Non ostante alla muscolatura di tanto rinvigorita, pure la quantità del sangue spinto nelle arterie non può essere che parca, deve inoltre venir difficultato il reflusso del sangue dalle vene nel cuore ristretto, od in questo caso si potrebbero produrre cianosi ed idrope.

Sintomi fisici. Ispezione. Se l'ipertrofia eccentrica è arrivata ad un grado considerevole, se sorge in individui giovani, si nota talvolta alla *regione cardiaca una rilevante prominenza,* la quale non deve venir confusa con difformità dipendenti da rachitide; negli individui d'una età avanzata con ossificazione delle cartilagini costali, questo sintomo manca d'ordinario, quando anche il cuore sia ipertrofico in modo da rappresentare quella forma che si denomina *enormitas cordis.* Si notano inoltre scuotimenti del torace in una maggior estensione, ed in punti dove in istato normale non si scorge nulla di consimile — ma di ciò parleremo più diffusamente trattando della palpazione. —

Palpazione. Negli individui sani e durante la sistole dei ventricoli, si vede e si sente solo in un punto circoscritto del torace un lieve scuotimento o sollevamento — *l' impulso del cuore.* Questo punto corrisponde esattamente all' apice del cuore. — Varie e discordi sono le opinioni intorno all' origine dell' impulso del cuore. Tralasciando di enumerare queste varie opinioni, ci arrestiamo a quella che ci pare più ammissibile, o che ci viene dal *Bamberger.* Secondo quest' autore l'impulso cardiaco, che si sente in istato normale alla parete del torace sotto forma di uno scuotimento più o meno forte, è causato soltanto dall' indurimento ed arcuamento della punta del cuore durante la sistole. —

Se al di sopra delle altre parti del cuore che del pari toccano la parete toracica, o del pari vengono indurite ed inarcate durante la sistole, non si sente impulso cardiaco, questo fenomeno dipende da ciò, che queste parti appartengono al cuore destro, il quale possiede pareti sottili, le contrazioni delle quali non bastano ad indurire il cuore in modo da produrre un urto. Ma se il ventricolo destro è colpito da ipertrofia, si sente l'impulso cardiaco anche al punto corrispondente a quella parte del cuore. Mentre che i ventricoli si contraggono, il cuore discende, o con ciò si abbassa anche il suo apice, poichè i vasi alla base del cuore vengono stirati. Discendendo per questo modo il cuore, viene equilibrato quell'accorciamento che esso subisce durante la sistole, anzi durante la sistole il cuore occupa un punto ancor più basso, che durante la diastole. —

Da queste leggi, che servono per lo stato normale, l' impulso cardiaco si scosta in vario modo quando v' abbia un' ipertrofia. L' impulso cardiaco si fa in primo luogo più forte o più esteso. Grandemente rinforzato è l'impulso cardiaco quando v' abbia o l' una o l' altra forma di ipertrofia, mentre i gradi minori di questo

aumento d'impulso occorrono anco nei casi, in cui sia soltanto esaltata l' azione del cuore, senza che vi siano alterazioni anatomiche. Per quanto concerne la forza che può acquistare l' impulso cardiaco, *Skoda* distingue due gradi: il primo che scuote il torace del paziente, e la testa di chi ascolta, senza però sollevare la parete toracica e con ciò la testa di chi ascolta; il *secondo*, mediante il quale la parete toracica viene sollevata durante la sistole dei ventricoli, mentre durante la diastole nuovamente si abbassa. — Se la parete toracica vien sollevata con celerità, in questo caso anco la testa di chi ascolta vien scossa, non però se questo atto si compie lentamente. Questo secondo grado è sintomo patognonomico per l' ipertrofia di cuore, nè occorre mai in altre malattie; ma anco quell' impulso cardiaco, che scuote le parti sovrapposte, quando non sia passeggiero, ma persista nella sna forza, ci addita con sicurezza esistere un' ipertrofia di cuore. Per quanto concerne la sua estensione, nello stato normale si sente l' impulso in uno, e al massimo in due spazi intercostali, mentre che l' impulso dovuto ad un cuore ipertrofico si sente distintamente in parecchi. Nei casi d' ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro, l' impulso rinforzato, il quale spesso solleva il capo di chi ascolta, si sente colla massima chiarezza all' apice; da qui esso si estende principalmente nella direzione longitudinale, rimanendo piuttosto limitato nel diametro trasversale del cuore. Nei casi d' ipertrofia eccentrica del cuore destro viene scossa, ad ogni sistole, la parete toracica fra l' apice del cnore e l' estremità inferiore dello sterno, anzi lo sterno stesso, e, di spesso, anco contemporaneamente il lobo sinistro del fegato prende parte a queste succussioni. —

Studiando la località ove si fa sentire l' impulso del cuore, si potè convincersi come nelle ipertrofie eccentriche sia non di rado spostato l' apice di esso. Nelle condizioni normali la punta pulsa quasi sempre nel 5º spazio intercostale; solo essendo questi spazj molto ampi, od essendo il ventre molto gonfio nel 4.º; se gli spazi intercostali sono molto ristretti, la punta del cuore è collocata nel 6º spazio. Il sito ove per lo più si sente la punta del cuore nel 5.º spazio intercostale è adunque da mezzo ad nn pollice sotto il capezzolo e corrisponde alla linea parasternale, ad una linea cioè, che si conduce perpendicolarmente nel mezzo fra il margine sinistro dello sterno e del capezzolo. Talvolta l' apice del cuore pulsa un po' più all' esterno; più di rado un po' più verso l' interno. Se il cuore è di molto ingrandito ed ipertrofizzato, il suo impulso

non corrisponde soltanto all' apico cardiaco, chè anco altre parti di questo viscere scuotono il torace, e perciò bisogna andar in traccia dell' apice. La regola è in questi casi di ammettere che quel punto ove si sente l' impulso cardiaco più fortemente, e più all' esterno, e più all' imbasso, corrisponda all' apice del cuore. — In qualsiasi forma dell'ipertrofia eccentrica, sì nella totale che in quella del lato destro o del sinistro, l' apice del cuore può essere spostato alla sinistra: nella ipertrofia totale ed in quella del ventricolo sinistro, l'apice si porta simultaneamente più all'imbasso, e lo si sente nel 6.° e perfino nel 7.° spazio intercostale. E ciò invece avviene assai di rado nei casi d'ipertrofia grandissima del cuor destro, allora cioè soltanto che il cuore destro sorpassa l'apice del cuore. —

Percussione: La mutezza di suono prodotta per la presenza del cuore forma in istato normale un triangolo, il quale al lato interno è limitato dal margine sternale sinistro, cominciando dal 3.° spazio intercostale; al lato esterno da una linea ideale, che ci conduce dal margine sternale del 3.° spazio intercostale al punto ove batte l' apice cardiaco; all' imbasso, la mutezza del suono, causata dal cuore, passa per l'ordinario in quella che spetta all'ala sinistra del fegato, e solo nel punto ove l' ala sinistra del fegato si estende un po' meno verso il lato sinistro, la mutezza del suono che deriva dal cuoro, vien limitato alla parte inferiore dalla 6.ª costa o dal 7.° spazio intercostale. Questi limiti assegnati alla mutezza del cuore in istato normale, vengono modificati dalle diverse ipertrofie eccentriche; lo spazio corrispondente a questa mutezza si fà più lungo nell' ipertrofia sinistra; più largo nell' ipertrofia destra; nella ipertrofia totale è fatto più ampio, sì nella direzione dall' alto all' imbasso, che da sinistra a destra: è dunque simultaneamente e più lungo e più largo. Se poi si tratti d' ipertrofia del ventricolo sinistro, nel qual caso la mutezza del suono causata dal cuore non si estende maggiormente verso l'inalto ma bensì verso l'ingiù, è più profittevole per la diagnosi di stabilire secondo le date regole il sito ove si trova la punta del cuore, cho non valersi della percussione, la quale di spesso in questi casi ci lascia in asso.

Ascoltazione. Noi seguiremo le teorie di *Bamberger* per ispiegarci la formazione dei suoni del cuore. Secondo quest'autore, formasi il *primo suono*, quello cioè che è isocrono all' impulso cardiaco, e che corrisponde alla sistole dei ventricoli, sì nei ventricoli, che nelle arterie; esso si forma nei ventricoli da ciò che la

mitrale e la tricuspidale, tese come sono, son poste in vibrazioni sonore dal sangue spinto fuori con gran forza; nelle arterie polmonari e nell' aorta, da ciò che le pareti di questi vasi dilatate o tese dall' ondata sanguigna, producono del pari un suono. Dobbiamo ammettere quest' ultimo, in quanto che in tutte le arterie maggiori, benchè discoste dal cuore, principalmente se l' ondata del sangue è piena e forte, si ode un suono sistolico, il quale non è possibile che sia propagato dai ventricoli. Il *secondo suono*, che si ode durante la diastole dei ventricoli, ed il quale è separato dal precedente da una breve, dal successivo da una lunga pausa, si forma *soltanto* nelle arterie. Se si ode questo secondo suono anco nell' ambito del cuore, ciò avviene perchè è propagato fino a questa regione, chè nel cuore durante la diastole non può in nessun modo prodursi un suono. Esso viene bensì prodotto nelle arterie dalle vibrazioni delle valvole semilunari, le quali, tese durante la diastole dei ventricoli, ricevono un urto dal sangue che tenta refluire. Nella semplice ipertrofia i suoni del cuore sono sempre puri, nè vengono mai commutati in rumori. Essi si fanno bensì più forti e più sonori, imperocchè, quando v' ha un' ipertrofia della parete cardiaca, la mitrale e la tricuspidale sono esposte ad una pressione maggiore, per cui danno vibrazioni più forti; e perchè anco l'aorta e l' arteria polmonare, tese più fortemente per l' accresciuto concorso di sangue, vengono poste in vibrazioni più energiche; e perchè infine, avendovi nell' aorta e nell' arteria polmonare una maggior copia di sangue, anche le valvule semilunari ricevono un urto più gagliardo dell' ordinario.

Se v' ha una forte ipertrofia di cuore producesi durante la sistole un suono particolare metallico (*cliquetis métallique*) il qual fenomeno è forse dovuto alle vibrazioni delle pareti toraciche.

§ 4. *Diagnosi.*

Se le alterazioni della circolazione, e con queste i sintomi soggettivi delle ipertrofie di cuore possono facilmente sottrarsi alla nostra attenzione, dall' altro canto anco i sintomi fisici possono farci difetto. Se il polmone sinistro è enfisematico o si caccia fra il cuore ingrandito e la parete toracica, in questo caso l' impulso cardiaco può trovarsi non solo nè rinforzato, nè esteso in modo abnorme, ma anco nelle ipertrofie del più alto grado mostrarsi affievolito ed appena percettibile. Del pari sotto le stesse condizioni

la mutezza del suono, che corrisponde al posto che occupa il cuore, non supererà i suoi limiti ordinarii, anzi questi possono apparire anco più ristretti, e perfino i suoni del cuore possono giungere affievoliti all' orecchio, semprechè v' abbia però un alto grado d'enfisema.

La diagnosi dell' *ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro*, i cui sintomi soggettivi furono da noi già esposti, ed i cui sintomi oggettivi vogliamo qui in poche parole riassumere, può venir stabilita sui seguenti dati: *visibile pulsazione delle carotidi, forte suono sistolico nelle arterie maggiori, polso pieno, visibile anco nelle arterie minori; impulso del cuore rinforzato, esteso nella direzione longitudinale del cuore, suoni cardiaci rinforzati nel ventricolo sinistro e nell' aorta, talvolta cliquetis métallique.*

Si riconosce *l' ipertrofia eccentrica del cuore destro* dai seguenti sintomi oggettivi: *impulso cardiaco rinforzato esteso verso lo sterno e spesso fino al lobo sinistro del fegato, spostamento dell' apice cardiaco all'esterno — ma quasi mai all' imbasso — la mutezza del suono maggiormente estesa nella direzione trasversale, suoni del cuore rinforzati nel ventricolo destro e nella polmonare.* La differenza dei suoni cardiaci emerge principalmente nelle arterie e più al secondo suono, per modo, che il *secondo suono rinforzato nell' arteria polmonare* — il quale viene facilmente percepito anco nei casi di forte enfisema — è il sintomo più importante per la diagnosi dell' ipertrofia del cuor destro.

Mettendo assieme i sintomi oggettivi che spettano alla ipertrofia del lato destro, con quelli che derivano da quella del lato sinistro del cuore, risulteranno naturalmente i sintomi *dell' ipertrofia totale. Le arterie ed il polso danno gli stessi fenomeni* che imparammo a conoscere *nell' ipertrofia del cuore sinistro, l' impulso cardiaco è di molto rinforzato ed esteso sì in direzione longitudinale, che nella trasversale, l' apice cardiaco è abbassato e guarda all' esterno, la mutezza del suono è estesa in tutte le direzioni, e tutti i suoni cardiaci sono rinforzati.*

Essendo poi per la diagnosi delle singole forme delle ipertrofie di cuore di somma importanza il mettere a confronto l'uno coll'altro i suoni che si odono all' origine delle arterie ed agli ostii venosi, così si deve esattamente conoscere i punti che sulle pareti toraciche corrispondono agli ostii arteriosi ed ai venosi, od almeno è necessario sapere ove si abbiano a rintracciare i punti rispettivi sopra i quali si odono con maggior chiarezza ed *isolati* i suoni del

cuore. La regola stabilita per riuscire in siffatta disamina è la seguente: si cerchino i suoni dell' aorta al margine destro dello sterno, all' altezza della terza cartilagine costale; i suoni provenienti dall' arteria polmonare, alla metà della terza cartilagine costale sinistra (1); i suoni della tricuspidale all' estremità inferiore dello storno, all' altezza del 4.° spazio intercostale. Soltanto i suon. provenienti dalla mitrale vengono uditi oscuramente e confusamente al sito del torace, che corrisponde alla valvula stessa, e che giace all' incirca nel terzo spazio intercostale discosto per un pollice o mezzo dal sinistro margine sternale; essi emergono più chiaramente e vengono più facilmente separati dagli altri suoni cardiaci, al punto ove l'apice del cuore urta contro le pareti toraciche. E questo fenomeno deriva da ciò che la valvola mitrale è separata mediante il cuor destro dalla parete toracica anteriore e mediante il polmone dalla parete laterale del petto. Questi mezzi non sono atti nè ad isolare i suoni prodotti dalla mitrale da quelli che si formano nel cuor destro, nè a propagare i suoni della detta valvula fino all' orecchio. — Per lo contrario l' apice del cuore, ch' è formato soltanto dal ventricolo sinistro e che si addossa immediatamento alla parete toracica, è il miglior mezzo e per isolare, per quanto è pur possibile, i suoni formatisi nella mitrale, e per propagarli fino all' orecchio.

Per evitare le ripetizioni, ci riserviamo di discorrere del modo di distinguere le ipertrofie di cuore dalle dilatazioni, e dagli essudati del pericardio, quando avremo imparato a conoscere i sintomi che spettano alle anzidette affezioni.

§ 5. *Prognosi.*

Di tutte le malattie di cuore l'ipertrofia è quella che permette la prognosi la più fausta, semprechè non si esca dai limiti nei quali noi abbiamo nella definizione circoscritto questa malattia. In molti casi, in cui l' ipertrofia del cuore sorge siccome una complicazione di altre malattie cardiache, essa vale a moderare il pericolo arrecato dalla malattia fondamentale, a *compensare* in qualche modo i danni che questa minaccia.

---

(1) Si deducono facilmente questi punti dalla disposizione anatomica delle arterie; il principiante però si trova di spesso imbarazzato di precisarne la sede, principalmente quando si tratti dell' arteria polmonare.

Gli ammalati di ipertrofia semplice possono arrivare ad una età avanzata, e se muoiono prima di aver toccato la vecchiaja, soccombono essi per lo più ad emorragie cerebrali od a pneumorragie, esiti fatali che però sembrano potersi scongiurare seguendo un trattamento razionale ed un regime adattato. La prognosi inoltre è resa meno fausta dalla frequenza con cui degenera consecutivamente la sostanza carnea del cuore. Passando l' ipertrofia vera alla condizione d' ipertrofia falsa, cangia del tutto il quadro fenomenologico, e varj pericoli sorgono a minacciare la vita dell' ammalato.

§ 6. *Terapia.*

Benchè non si possa porre in dubbio, che tanto un cuore ipertrofico, quanto un cuore normale possa a sua volta venir colto da atrofia, non pertanto noi non conosciamo i mezzi atti a curare una ipertrofia di cuore. Noi possiamo però contribuire efficacemente ed a frenare il progresso dell' ipertrofia di cuore, ed a scongiurare i pericoli che arreca la malattia. Naturalmente che ciò dicendo abbiamo in mira di parlare non già di quelle ipertrofie, che complicano un' altra affezione cardiaca o polmonare, ma bensì di quelle, che sorgono indipendenti da ogni altra complicazione, e quali si osservano ad esempio talvolta svilupparsi negli epuloni. Per lo più la malattia non vien riconosciuta se non quando il cuore ingrandito giunge a difficultare la respirazione, e solo quando sorgono vertigini, scintille innanzi agli occhi, ed altri sintomi di afflusso di sangue al cervello. Per lo più un assalto apopletico addita la malattia cardiaca, rimasta fino allora sconosciuta. Se ora il medico insiste con energia nelle sue prescrizioni, si può essere certi, che gli ammalati, che pria non seguivano volonterosi i dettami medici, spaventati ora dall' accidente loro toccato e pensierosi dell'avvenire, ubbidiranno a puntino ad ogni ordinazione. Emerge dalla patogenesi quanto ora si abbia a fare. Siffatti ammalati devono guardarsi da ogni sregolatezza che potesse produrre una pletora, la quale, se anco passeggiera, segue però immediatamente ad ogni abuso che si faccia sì nel mangiare, che nel bere. Quanto di spesso scoppia l' apoplessia che già da lungo tempo minacciava, in mezzo a quella pletora sviluppatasi durante un lauto pranzo! Anco in questi casi egli è necessario di prescrivere il regime dietetico con precise parole, e di determinare esattamente la quantità

e la qualità del cibo, concesso all'ammalato. Vogliamo qui far cenno di un costume altrettanto bizzarro quanto stolto, che avemmo occasione di notare in alcune persone dedite al commercio dei vini. Questi individui credono poter paralizzare l' azione delle potenze nocive, (soverchio uso di bibite e di vivande) cui per il loro mestiere sono esposti, bevendo un' enorme quantità d'acqua, nè si accorgono che per mezzo di questa smodata introduzione di acqua nell'organismo dopo il pranzo, si favorisce, e non si arresta lo sviluppo della pletora. — Gli ammalati debbono inoltre evitare tutte quelle potenze nocive, le quali, oltre alla pletora, esaltano l' azione cardiaca, e valgono a riempire ancor vieppiù le arterie, gia riboccanti di sangue.

Sotto questa categoria appartengono le bibite riscaldanti (1), gli eccitamenti dell' animo, le fatiche del corpo ecc. Oltre che far osservare all' ammalato l' indicato regime, si abbia cura, che la circolazione del basso ventre non sia per alcun modo impedita, e che il sangue scorra libero nell' aorta addominale, imperocchè con ciò diminuirà la pressione che il sangue esercita sui vasi minacciati del cervello e dei bronchi. Si inibiscano le sostanze flatulenti, si regolino le funzioni del corpo, e così verrà moderata la pressione che gli intestini rinchiusi dalle pareti addominali esercitano sull' aorta e sulle sue diramazioni.

I Francesi non tralasciarono quelle sottrazioni di sangue sistematicamente ripetute e raccomandate già da *Vasalva* e da *Albertini* allo scopo di combattere le ipertrofie cardiache; in Germania però si desistè da questo energico metodo di cura. Le sottrazioni sanguigne diminuiscono solo per un breve tratto di tempo la massa del sangue, producono facilmente un eretismo cardiaco e sembrano favorire la degenerazione della sostanza carnea del cuore. Con ciò però non vogliamo escludere il salasso, il quale può essere imperiosamente addimandato durante il decorso d' una ipertrofia di cuore da qualche sintomo particolare, allorchè ad esempio si vede da lontano la minaccia d' un' apoplessia.

Più usuale è in Germania di passare un setone alla regione cardiaca, tostochè si riconosce l' esistenza d' una cardiopatia di qualche importanza. Benchè questo trattamento sia raccomandato

(1) A queste appartiene anco l' acqua calda, e non è da maravigliarsi se lo smodato uso delle acque di Karlsbad mieta ogni anno tante vittime, le quali soccombono ad attacchi apopletici.

da persone autorevoli, pure noi lo dobbiamo dichiarare inutile o pericoloso. Le cure di jodio e di mercurio sono, come si può ben comprendere, altrettanto inutili quanto condannabili. Le *cure di uva* e di *siero di latte* arrecano momentaneamente innegabili vantaggi, ma un miglioramento durevole non si deve aspettarselo. Per la digitale come pel salasso possono sorgere durante il decorso del male particolari indicazioni: può essere necessario cioè, di combattere gli afflussi di sangue che minacciano organi importanti, col porgere la digitale, che secondo le belle esperienze di *Traube* modera la pressione della corrente arteriosa; il continuare però a lungo in questo mezzo terapeutico, può arrecare danni non lievi. Lo stesso diremo dell' applicazione continuata del freddo, il quale viene usato per mezzo d' una fiasca di latta, riempiuta di pezzi di ghiaccio, e che si fa portare dall' ammalato sulla regione cardiaca.

CAPITOLO II.

Dilatazione del cuore.

Sotto il nome di dilatazione del cuore noi intendiamo parlare soltanto di quella forma di dilatazione che va congiunta ad assottigliamento delle pareti cardiache. L' effetto di queste condizioni anatomiche sulla circolazione o meglio sul modo con cui il sangue va distribuito nei vari organi, dev'essere del tutto diverso da quello che si determina per causa dell' ipertrofia semplice eccentrica, per cui è necessario di trattare separatamente di queste due affezioni morbose. *Traube* espose altrettanto chiaramente quanto concisamente l' argomento del quale noi ora ci occupiamo.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

La dilatazione del cuore ha luogo sotto le seguenti condizioni: 1. la parete interna del cuore subisce durante la sua diastole una pressione la quale supera la forza di resistenza del cuore in istato di rilassamento. Se si annoverano le stenosi degli ostii, gli ostacoli esistenti nella circolazione, fra le cause efficienti le dilatazioni del cuore, ciò può dar adito a false interpretazioni. La resistenza che il sangue trova al suo scaricarsi dal cuore, la pressione che subisce la parete interna del cuore durante la sistole, non può es-

sere mai tale da superare la forza contrattile del cuore; chè, se ciò avvenisse, la circolazione non potrebbe più effettuarsi dal momento in cui il cuore non possiede la forza bastante per vincere quell' ostacolo o spingere innanzi il sangue in sè contenuto. Ma la prossima conseguenza di quegli ostacoli si è l' incompleto vuotamento delle rispettive cavità cardiache. Durante la diastole il sangue che si versa nel cuore, non trova come per l' ordinario la cavità vuota, ma invece riempiuta in parte di sangue: questa trovasi, appena incominciata la diastole, così piena come lo è per l'ordinario alla fine di questo tempo, ed il sangue poi continua a versarsi in essa fintantochè la pressione sotto cui scorre il sangue nei vasi che lo conducono al cuore, si conserva superiore alla forza di resistenza opposta dalle pareti della rispettiva cavità cardiaca. Ammettiamo, ad esempio, che vi sia un ostacolo circolatorio all'origine dell' arteria polmonare, o come accade più di sovente, nei capillari che sono di spettanza di questo vaso: questo ostacolo non potrà mai divenire così forte da rendere impossibile durante la sistole la contrazione del ventricolo destro, nè quest' ostacolo sarà mai così potente da arrestare il sangue nella cavità, e produrre con ciò una dilatazione del ventricolo destro; dal momento in cui l' ostacolo acquistasse cotanta forza, da togliere al ventricolo la facoltà di rimpicciolirsi, la vita cesserebbe. Ma dall' altro canto l' impedimento posto all' ostio o nell' ambito circolatorio dell' arteria polmonare può bensì divenir così forte da *non permettere al ventricolo destro di scaricarsi di tutto il suo contenuto*; una parte rimane nella cavità, la quale perciò vien bentosto riempiuta dal sangue proveniente dalle vene cave, e fintantochè la pressione cui sottostà il sangue nelle vene cave, è più forte della poca resistenza che può offrire il ventricolo destro, fornito com' è di pareti così sottili, si verserà in esso una copia di sangue maggiore dell' ordinario, e lo dilaterà. A ciò non poco contribuiscono le contrazioni del seno, che sorgono alla fine della diastole, imperocchè il seno tende per mezzo della sua attiva contrazione muscolare, a spingere il suo contenuto nel ventricolo destro.

Egli è perciò che il cuore non potrà venir dilatato se non quando la tensione dei vasi, che arrecano il sangue, e le contrazioni del rispettivo seno, vincono la resistenza che la parete cardiaca in istato di rilassamento oppone ad una distensione abnorme. I vasi afferenti sono vene, la loro tensione può bensì vincere la resistenza che i seni, non più grossi di una linea, od il destro

ventricolo, di uno spessore di due linee, oppongono ad una dilatazione abnorme; ma il ventricolo sinistro che ha uno spessore di cinque linee, non può venir dilatato per mezzo delle vene polmonari riempiute di sangue, ed appena le contrazioni del seno sinistro ipertrofico riescono ed a fatica a dilatarlo. La condizione anatomico-patologica corrisponde perfettamente ai principî ora esposti: chè, più frequente delle altre, occorre la dilatazione dei seni; di poi quella del ventricolo destro; e la più rara di tutte a rinvenirsi è la dilatazione del ventricolo sinistro. Solo nei casi in cui v' abbia un' insufficienza delle valvole aortiche si riscontrerà una dilatazione considerevole del ventricolo sinistro; nei casi invece d' insufficienza della mitrale non si avrà che una dilatazione meno importante. Anche questo fatto, che si trova registrato in qualsiasi manuale di anatomia patologica, corrisponde esattamente alle teorie da noi premesse. Ammettiamo per primo che le valvole semilunari siano insufficienti, che il sangue cioè, durante la diastole rigurgiti dall' aorta nel ventricolo sinistro rilassato; in allora la pressione che subisce la parete interna del ventricolo sinistro per parte del sangue irrompente è per certo forte abbastanza per vincere quella resistenza che possono opporre le pareti del ventricolo stesso, resistenza però che non cedeva in faccia alla tensione delle sole parti venose (1). *Bamberger* analizzò la condizione anatomica di ben 50 cuori affetti d' insufficienza alle valvole aortiche, e studiò la relazione esistente fra questa insufficienza e la dilatazione e l' ipestrofia del ventricolo sinistro che in essi esisteva.

---

(1) Che nella insufficienzs d' un grado elevato delle valvolo aortiche il ventricolo venga dilatato, fintantochè la tensione delle sue parti è abbastanza grande per bilanciare la pressione che ha luogo uel sistema aortico, oppure fiuo al momento in cui incomincia una nuova sistole, ciò viene dimostrato in modo altrettanto chiaro quanto conciso dal *Traube*, in quanto che questo autore rimarca giustsmente che in questo caso il ventricolo riceve sangue durante la sistole da due fonti, dal seno cioè, ed anco nello stesso tempo dall' aorta. Per questo stragrande afflusso di saugue le sue pareti dovrebbero ben tosto acquistare una tensione, la quale sarebbe più forte della pressione, sotto cui si versa il sangue dal seno. Da ciò si produrrebbe una corrente, la quale avrebbe un' inversa direzione dal ventricolo verso il seno, ed effettuerebbe il chiudimento della valvola mitrale. Allora il sangue contenuto nel ventricolo, il quale non ha più comunicazione col seno, resterebbe ancora per qualche tempo sotto la pressione stessa del sangue ch' è nell' aorta. Questo anticipato chiudimento della mitrale, che ha luogo mentre ancora dura la diastole ventricolare, si manifesta molto volte, secondo *Traube*, anco con segni fisici, poichè non si sente alcun suono durante la sistole alla punta del cuore, oppure in alcuni rari casi si sente un suono molto forte durante la diastole.

I risultamenti di questi studi anatomici concordano pienamente coi principj da noi più sopra esposti: *Bamberger* adunque rinvenne che esistendo un considerevole ristringimonto all'orificio dell'aorta, ma mancando od essendo di lievo grado l'insufficienza, la dilatazione del ventricolo sinistro o non esisteva affatto od era di poca entità. In questi casi l'ostacolo posto alla circolazione è al certo forte abbastanza, ma pure non si produce la dilatazione; imperocchè durante la diastole manca in allora quell'aumento di pressione sopra la parete interna del ventricolo. *Bamberger* trovò per l'opposto che una insufficienza delle valvole aortiche conduce in tutti i casi ad un'eccessiva dilatazione del ventricolo sinistro; che in questi casi la dilatazione, che contemporaneamente esiste, supera sempre l'ipertrofia consecutiva; e che la cavità è d'ordinario d'una tale ampiezza da contenere comodamente il pugno d'un adulto. Ben è vero che in questi casi il ventricolo si trova durante la diastole sottoposto ad un'altissima pressione. La dilatazione la più forte fu rinvenuta da *Bamberger* nei casi d'insufficienza delle valvole con simultanea stenosi. In questi casi il ventricolo sinistro, il quale per la stenosi non si scarica completamente del suo contenuto, mentrechè per la contemporanea insufficienza è esposto alla pressione del sangue rifluente dall'aorta, deve infatti riportare la massima dilatazione, poichè è esposto al più alto grado di pressione.

Non è difficile a spiegarsi come anche l'insufficienza della valvola mitrale determini una dilatazione del ventricolo sinistro (mentre non si forma mai per una stenosi esistente alla medesima località). Nell'insufficienza della valvola mitrale osserviamo, oltre alla dilatazione del seno sinistro, che non solo s'ipertrofizzano le pareti di questo, ma che inoltre durante la diastole, vien rigurgitata nel seno o nelle vene polmonari una massa così grande di sangue, che questo sottostà in tal caso ad una pressione straordinariamente forte, ed irrompe colla più grande violenza durante la diastole del ventricolo sinistro nella sua cavità. Anche nei casi di stenosi dell'ostio sinistro venoso, il seno si fa bensì ipertrofico, e sì esso che le vene polmonari riboccano di sangue; non pertanto il sanguo sotto queste condizioni non si versa in quantità abnorme nel ventricolo sinistro rilassato, chè la forza impellente viene in parte paralizzata ne' suoi effetti dall'ostacolo posto all'ostio. Con ciò si può spiegar la ragione per cui nell'insufficienza della mitra-

le il ventricolo sinistro sia dilatato, nella stenosi invece per lo più ristretto.

La dilatazione del cuore si produce in seguito ad un' alterazione della sostanza del cuore: 2) la pressione che il sangue esercita sulla parete interna della cavità cardiaca è bensì la normale, ma la resistenza che questo viscere può opporre alla stessa pressione diminuita per un'affezione morbosa nella sostanza carnea del cuore. Osserviamo i casi più squisiti di dilatazione quando la sostanza carnea del cuore sia stata abbeverata e rammollita in seguito ad una pericardite, e principalmente quando questa abbia durato a lungo. L' endocardite produce più di rado il rammollimento della sostanza carnea del cuore, e la consecutiva dilatazione delle cavità, condizioni queste che possono trar origine inoltre dalla degenerazione adiposa dei muscoli cardiaci, dalla loro metamorfosi in tessuto unitivo, e fors' anche dalla degenerazione colloide.

Da quanto esponemmo nel precedente capitolo risulta, essere nel maggior numero dei casi la dilatazione semplice del cuore una condizione passeggiera. Noi vedemmo, come la dilatazione del cuore, l' aumento del sangue in esso contenuto allo stato normale, costringano il cuore a funzionare con insolita energia ed accrescere la sua attività in modo che alla dilatazione ben tosto si aggiunge l' ipertrofia. In questo caso dalla dilatazione si sviluppa l' ipertrofia eccentrica, la quale è condizione identica alla dilatazione attiva (1).

Le condizioni speciali, nelle quali ha luogo o meno questo cambiamento della struttura del cuore, sono in parte note: imperocchè la dilatazione deve sparire e ceder il luogo ad un' ipertrofia eccentrica, dal punto che, estinto il processo pericarditico, la nutrizione dei muscoli cardiaci ripiglia il suo andamento normale. La dilatazione del cuore destro, che si sviluppa in seguito alla compressione del polmone, si muterà presto in ipertrofia eccentrica. Che se il cuore avrà subita all' incontro la degenerazione adiposa, esso rimarrà semplicemente dilatato; e lo stesso dicasi quando altre permanenti alterazioni di struttura abbiano determinata la dilatazione di quest' organo. Si può egualmente compren-

(1) *Rokitansky* propone di distinguere col nome di dilatazione attiva quella condizione nella quale l' aumentata capacità supera l' ingrossamento delle pareti, e con quello d' ipertrofia eccentrica quella condizione in cui l' ingrossamento delle pareti è più pronunciato che non lo sia la dilatazione della cavita.

dere perchè l' ipertrofia consecutiva si sviluppi più facilmente e più presto negl' individui robusti e bene nutriti, di quello che nei soggetti cachetici o deperiti. Ed all' incontro sappiamo ancora troppo poco sul modo con cui crescono o si atrofizzano le fibre muscolari, per comprendere il motivo, pel quale l'ipertrofia è innegabilmente tanto più frequente nel cuore sinistro, che nel destro.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Bisogna ben guardarsi dall' avere per dilatato un cuore rilassato dalla iniziata putrefazione, ed allargato dal sangue contenutovi. La putrefazione manifesta in tutto il cadavere, la lacerabilità della sostanza del cuore, nonchè il suo abbeveramento con ematina, sono dati sicuri per distinguere la condizione cadaverica dalla patologica. — Se la dilatazione si estende su tutto il cuore, in allora esso acquista una forma che è identica a quella che caratterizza l' ipertrofia eccentrica totale, o che noi più sopra descrivemmo. Essendo però la dilatazione per lo più parziale, e limitata al ventricolo destro ed ai seni, così vediamo farsi il cuore bensì più largo, senza però allungarsi in egual misura. Se l' attonuamento della pareto cardiaca ha luogo nel ventricolo sinistro, quest' assottigliamento è più chiaramente pronunciato all' apice del cuore, ed ha per conseguenza, che spaccato il cuore sinistro, le sue pareti ricaschino l' una sull' altra, il che non avviene mai nel cuore in istato normale. Nei seni i lacerti carnosi sono così divaricati, che le pareti sono costituite da una specie di membrana. Ove la dilatazione dei ventricoli sia giunta ad un grado avanzato, specialmente nel sinistro, le trabecole carnee sono in varj punti ridotte in semplici cordoni spogli affatto di sostanza muscolare e di aspetto tendineo ; e questa metamorfosi è ancor più pronunciata nel ventricolo sinistro. Benchè colla dilatazione del cuore cammini di pari passo la dilatazione degli ostii, pure le valvole bastano a chiudere l' ostio, poichè queste si fanno più ampie a misura che si assottigliano, le corde tendinee si allungano, e per questo modo le valvole possono continuare nella loro funzione. Alle volte la sostanza carnea del cuore non manifesta alterazione di sorte alcuna, altra fiata invece si mostra colpita da quelle stesse degenerazioni, che appunto determinarono la dilatazione.

§ 3. Sintomi e decorso.

Traube dimostrò con tutta chiarezza, dover essere l'effotto della dilatazione del cuore sulla distribuzione del sangue nell'organismo, opposto a quello determinato dall'ipertrofia; la conseguenza necessaria della dilatazione di un ventricolo è la diminuzione del lavoro ch'esso presta. Ammettiamo ad esempio che tutto il cuore sia dilatato, condizione questa che sovento occorre in seguito ad una pericardite a decorso protratto, e più se questa abbia lasciato dietro di sè nn essudato purulento; in allora penetrerà nelle arterio una minor copia di sangue dell'ordinario; imperocchè i ventricoli dilatati, che debbono ora agire sopra una massa maggiore di sangue, mentre che la loro forza compressiva è o diminuita, od almeno non accresciuta in proporzione dell'aumento del loro contenuto, non potranno spingere nelle arterio la normale quantità di liquido, per cui si avranno le seguenti condizioni: 1) il riempimento delle arterie sarà al dissotto del normale, la tensione delle loro membrane sarà diminuita.—Siccome però ad ogni sistolo ambo i ventricoli cacciano fuori dal cuore una minor quantità di sangue dell'ordinario; 2) la circolaziono sarà rallentata: il sangue circolando con abnorme lentezza attraverso gli organi, s'impregnerà di molto acido carbonico, e ritornerà con minor celerità del solito nei polmoni per liberarsi di questo, e caricarsi di ossigeno: in questi casi infatti, il sangue assume un carattere venoso, si forma una vera crasi venosa. L'essere parcamente riempinte le artorie, dà luogo necessariamente 3) ad un abnorme riempimento delle vene, sempre però cho sussista nel corpo la normale quantità di sangue. Siccome per la dilataziono del cuore, si raccoglie nelle suo cavità una certa copia di sanguo, ne viene di conseguenza cho il riempimento delle vene sia in questo caso minore di quello che si riscontra in altre affezioni cardiache, cho pure hanno ad immediata conseguenza una diminuzione di contenuto nelle arterie. Nè si deve porre in obblio (*Traube*) che la capacità del sistema venoso è di molto maggiore di quella dell'arterioso, in modo che se v'ha meno di sangue nelle arterie, non per questo vi ha un proporzionato visibile riempimento nelle vene. 4) Anco i capillari debbono essore abnormemente riempiuti; imperocchè se anco è difficultato il passaggio del sangue nelle vene riboccanti, non pertanto la tensione delle membrane arteriose, quando anche

questi vasi sieno mezzo vuoti, supera sempre quella delle membrane dei capillari in modo che il sangue continua a versarsi dalle arterie nei capillari.

Se pure le conseguenze della dilatazione del cuore devono essere una relativa vuotezza delle arterie, un rallentamonto della circolazione, un riempimento strabocchevole delle vene e dei capillari, non pertanto non osservasi questo complesso di sintomi che nei casi in cui il cuore oltre essere dilatato è anco degenerato; negli altri casi il cuore stesso usando di tutte le sue forze, può riparare a questi estremi danni; l' idropo quale si determina dall' eccessivo riempimento delle vene, non si produce mai per una semplice dilatazione, nè mai si nota in questi casi quell' enorme riempimento dei capillari, pel quale si colorano in azzurro le labbra e le guancie — la *cianosi*. Dall' altro canto si riscontra sempre un polso piuttosto vuoto, ed un coloramento pallido della cute, il quale dipende dalla vuotezza del sistema arterioso, e si manifesta prima ancora che diventi paleso il soverchio riempimento delle vene e dei capillari.

Gl' individui affetti da dilatazione si lamentano di *palpitazioni* molto più di frequente che non gli ammalati d' ipertrofia di cuore. Questo fatto, benchè non ispiegabile colle leggi fisiologiche, corrisponde alle esperienze da noi fatte anco in altre cardiopatie. Osservammo cioè che un cuore d' altronde sano, obbligato però da speciali circostanze ad un' azione maggiore della normale, determinava più di sovente fenomeni soggettivi, sensazione di cardiopalmo, che non le contrazioni di un cuore ipertrofico, le quali si succedevano senza alcuno sforzo, da parte di un organo già dotato di una muscolatura bastantemente sviluppata per sostenere straordinarie fatiche. Di quante molestie è causa il cardiopalmo nella clorosi, e quante volte invece questo sintomo appena si fa sentire in individui che son pur affetti da insufficienza delle valvole aortiche e da consecutiva ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro!

Oltre alla piccolezza del polso, alla pallidezza della cute, alle molestie causate dalle palpitazioni di cuore, sorge negl' individui affetti da dilatazione di cuore un altro sintomo, e questo è la dispnea. Questa dispnea eguaglia pel suo grado d' intensità quella determinata dall'ipertrofia di cuore, giunta a tanta potenza di sviluppo da restringere la cavità toracica. La dispnea è in questi casi la conseguenza necessaria dell' allentamento nella circolazione, in causa al quale il sangue si satura quasi di acido carbonico, e si converte

con soverchia lentezza in arterioso. Dobbiamo inoltre mentovare che quella sonnolenza e quell' apatia, che osservansi in siffatti ammalati, sono determinate dalla crasi venosa del sangue.

Se questi sono i sintomi che sorgono in seguito ad una dilatazione semplice, senza la coesistenza di una qualsiasi degenerazione delle carni del cuore, vediamo però manifestarsi un' altra serie di sintomi, tosto che il cuore dilatato venga, come di spesso accade, colpito da degenerazione adiposa. I sintomi a cui accenniamo sono la cianosi, l' idrope, le iperemie venose del cervello, del fegato e perfino la rottura del cuore. Ma di questi gravissimi accidenti parleremo più diffusamente, quando saremo a trattare delle varie alterazioni occorrenti nella tessitura della sostanza carnea del cuore.

La dilatazióne del cuore sinistro non occorre mai senza essere accompagnata da vizj valvulari, e per ciò di essa e de' suoi sintomi parleremo quando avremo imparato a conoscere le affezioni delle valvole. La dilatazione unilaterale del cuor destro si consocia in molti casi a vizi valvolari della mitrale, e ad alterazioni di circolo nel polmone; la serie di fenomeni provocati dalla dilatazione in discorso, così viene modificata dalla malattia fondamentale, che non possiamo separare l' una dall' altra affezione.

Passando a ragionare dell' esame fisico diremo, che l' ispezione non ci rivela mai quella prominenza della regione cardiaca, che osservasi talvolta in seguito all' ipertrofia eccentrica. Quando la dilatazione sia giunta ad un alto grado, si percepisce mediante la palpazione l' impulso dell' apice cardiaco più verso l' ingiù, o di molto verso l' esterno. Di spesso l' impulso è debole od anche non percettibile; in altri casi invece, e principalmente dietro forti eccitamenti, l' impulso cardiaco può essere perfino rinforzato *(Skoda)* od anco eguagliare quello che per l' ordinario producesi per un cuore ipertrofico e dilatato nello stesso tempo; nè abbiamo bisogno di avvertire come per una semplice dilatazione l' impulso cardiaco non acquisti mai tanta forza da sollevare la parete toracica.

La percussione alla regione cardiaca ci dà un suono muto esteso oltre ai limiti ordinari, e quale si ottiene nei casi d'ipertrofia, per cui si può stabilire: essere indicata l' ipertrofia da ciò che il suono muto alla regione cardiaca è esteso oltre all'ordinario e consociato all' impulso rinforzato; la dilatazione invece da un suono muto, del pari esteso, ma consociato ad un impulso cardiaco affievolito. Anco

la dilatazione unilaterale del ventricolo sinistro, quale da principio si consocia alla insufficienza delle valvolo arteriose, porta nel suono della percussione una modificazione analoga a quella che producesi più tardi per l' ipertrofia eccentrica. Lo stesso dicasi della dilatazione del ventricolo destro. Nella dilatazione del seno destro v' ha mutezza di suono sotto allo sterno, ed al margine destro di questo, dalla seconda fino alla quinta o sesta costa. Essendo il seno sinistro collocato tutto al di dietro, non si può diagnosticarne la dilatazione mediante la percussione. Ascoltando il cuore, si odono talvolta i suoi suoni normali, i quali nella ipertrofia sono rinforzati e sonori, straordinariamente deboli, ma netti. Questo sintomo deriva da ciò, che le contrazioni deboli del cuore non sono in istato da metter nè le valvole atrio-ventricolari, nè le pareti arteriose in vibrazioni abbastanza potenti per produrre suoni di forza normale. In altri casi i suoni del cuore si fanno ottusi, e ciò dipende dalla poca tensione in cui vengono messe le valvole per opera dei muscoli papillari colti, al pari della parete cardiaca, da atrofia. Infine al di sopra del cuore dilatato invece dei suoni normali si possono udire dei rumori, dai quali però non si può inferire avervi una qualche alterazione nella struttura delle valvole. Questi rumori derivano dalla irregolarità delle vibrazioni in cui sono poste le valvole, le quali poco o malamente tese, non vengono come per l' ordinario scosse dall' ondata sanguigna.

Quando pure non v' abbia una dilatazione, rumori consimili si fanno sentire nell'abnorme innervazione del cuore, nelle malattie febbrili, e nei casi di rilassamento dei muscoli cardiaci, quale esiste nell' anemia accanto a fievolezza di tutto il sistema muscolare.

§ 4. *Diagnosi.*

Non è difficile di distinguere la dilatazione dall' ipertrofia eccentrica. Come vedemmo, in queste due affezioni i sintomi sono diametralmente opposti. Se dall' un canto la percussione, sì nell' una che nell' altra malattia, dà risultamenti analoghi, dall'altro la palpazione, l'ascoltazione, fanno risaltare differenze così evidenti, che la diagnosi differenziale non è difficile a stabilirsi. Più difficile riesce il distinguere la dilatazione cardiaca dalle effusioni pericarditiche, e principalmente allorchè in seguito alla dilatazione del seno destro, il suono della percussione si fa muto al di sotto dello sterno fino alla seconda costa, e quando è abolito l' impulso cardiaco.

Allorchè tratteremo della pericardite, accenneremo al modo di distinguere l' una dall' altra le affezioni in discorso.

§ 5. *Prognosi.*

Sì la dilatazione che trae origine da una pericardite cronica, e più ancor quella che si sviluppa in seguito ad alterazioni occorrenti nella piccola circolaziono, passano di poi allo stato d' ipertrofia eccentrica Egli è perciò che le cose dette circa la prognosi da stabilirsi nella ipertrofia eccentrica possono essere applicate a quella della dilatazione. In altri casi sembra che questa forma di dilatazione possa perfino subire una metamorfosi regressiva. Ben più infausta è la prognosi nelle dilatazioni complicate a vizi valvolari, o determinate da una degenerazione della sostanza carnea del cuore.

Anco nei casi di dilatazione semplice la speranza d' un esito meno infausto è intorbidata dal timore, che deperendo l' intero organismo, l' ipertrofia che segue alla dilatazione possa non essere più genuina, ma bensì falsa o spuria. Per questo modo la dilatazione può condurre per mezzo di affezioni ulteriori consecutive ad un idrope generale, all' edema polmonare, ed in altri casi ancora ad una morte repentina per paralisi di cuore, o per rottura di quest' organo.

§ 6. *Terapia.*

I principj che dobbiamo seguire nel trattamento della dilatazione, possono desumersi dalle cose dette nei precedenti paragrafi. Quanto più deperita sia la nutrizione dell' organismo, tanto più da vicino sorge la minaccia che il cuore dilatato possa venir colto da degenerazione adiposa, e tanto più grande è il pericolo. Se dall'un lato si devono inibire le sostanze eccitanti e riscaldanti, dall' altro invece è duopo prescrivere una dieta sostanziosa animale, o raccomandare simultaneamente l' uso dei preparati marziali, i quali, la Dio mercè non passano più nè per riscaldanti nè per eccitanti. Si persisterà in questa terapia quand' anche comincino a svilupparsi le effusioni idropiche; anzi dai marziali, da una dieta corroborante, composta di latte, carne ed uova, si trarranno vantaggi maggiori che non dall' uso della digitale, farmaco questo che nelle semplici dilatazioni del cuore è pericoloso, e perciò da condannarsi.

CAPITOLO III.

Atrofia del cuore.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Secondo *Rokitansky*, la *piccolezza primitiva* o *congenita del cuore*, la quale però non si può a rigore di termine comprendere nell' atrofia, è più frequente nel sesso femminile. Essa è unita ad incompleto sviluppo di tutto il corpo, e specialmente degli organi sessuali; ma nulla sappiamo sulle cause e sul modo per cui ha origine.

L' *atrofia acquisita* si osserva nei casi seguenti.

1) Quando abbiavi marasmo generale, come avviene nella tisi tubercolosa, nella cachessia cancerosa, nei vasti cancri esulcerati, od anche semplicemente per solo effetto di un' età molto avanzata. Anche alcuni processi morbosi acuti, ad esempio il tifo, possono determinare l' atrofia del cuore, quando il loro corso si protragga molto a lungo. Resta adunque il fatto, che se una troppo copiosa introduzione di alimenti non basta da sè sola ad aumentare la massa carnosa del cuore, per lo contrario l' introduzione di una quantità troppo piccola di sostanze alimentari, o l' abnorme consumo di queste, bastano per causare l' atrofia dei muscoli del cuore, congiuntamente a quella di tutti gli altri muscoli del corpo.

2) Come i muscoli delle estremità si atrofizzano, quando soggiacciano per un certo tempo alla pressione dei bendaggi, o delle assicelle nelle fratture, così pure si atrofizza anche il cuore, se debba lungamente sottostare ad una pressione dall' esterno. Quindi osservasi l' atrofia del cuore nei versamenti molto copiosi del pericardio, nell' ingrossamento fibroso dell' epicardo, o perfino in alcuni casi quando sopra il viscero stesso si accumuli l' adipe in copia strabocchevole.

3) Il restringimento o l' ossificazione delle arterie coronarie valgono a determinare l' atrofia del cuore, perchè l' organo allora non riceve che in copia insufficiente il liquido necessario alla sua nutrizione.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nella *piccolezza congenita del cuore*, quest' organo può, se-

condo *Rokitansky,* non avero nell' adulto che il volume di quello di un fanciullo di cinque a sei anni; le pareti ne sono sottili, le cavità anguste, lo valvule tenui.

L'*atrofia acquisita* è quasi sempre concentrica, vale a diro che le pareti si assottigliano, nel mentro si rimpiccioliscono anche le cavità. Quali carattori differenziali fra la piccolezza congenita e l' atrofia acquisita si osserva, che *in questa* l' adipe del cuore è scomparso, c v' ha invece infiltraziono sierosa del tossuto unitivo ove prima stava il grasso; che il poricardio è torbido, o corrugate le così frequenti macchie tendinee; cho le arterio coronarie hanno un decorso molto serpentino; cho ancho l' ondocardo è torbido; e cho lo valvule venose sono rigonfie (1). Per lo più le carni del cuoro atrofico sono pallide, ed hanno più una consistenza inferiore alla normalo; altro volte però sono di colore oscuro o molto resistenti.

---

(1) Vi aono delle atrofie di cuore, che oltre ai caratteri salienti di diminuzione di peso e di volume ec. offrono altri distintivi, meno appariscenti, ma non però meno interessanti per ispiegare la genesi delle varie atrofie. Così talvolta un muscolo cardiaco, côlto da atrofia manifesta un colorameuto più o meno bruno giallastro, o col soccorso del microscopio si riconosce derivare questo coloramento da un ammassamento di granelli di pimmento giallo-bruni, i quali contornano i nuclei delle fibrille muscolari primitive; condizione questa ch' è principalmente pronunciata in quell' atrofia che accompagna l' età senile. Sembra che queste raccolte di granelli non siano altro che il pimmento grauelloso della materia colorante muscolare, condensato e concentrato in questi puuti. Questa coudizione costituisce l'*atrofia pimmentale*, l'*atrofia bruna*, la *degenerazione pimmentale della sostanza carnea* del cuoro, la quale si trova di spesso consociata a modici gradi di degenerazione adiposa delle fibre primitive. — In altri casi la sostanza del cuore, atrofica com' è, mostra una particolare durezza e consistenza: tagliata, manifesta uno splendore cereo ed un aspette quasi trasparente, grigio-rossiccio. Il microscopio rivela come in questo caso le strie trasversali delle fibre primitive siansi fatte indistinte, o siano anco completamente scomparse, fin che le fibre primitive non presentano più che semplici cilindri, omogenei, incolori; anco i nuclei dell' involucro delle fibre primitive sono scomparsi. *Friedreich* osservò questa particolare condizione dei muscoli cardiaci di spesso consociata a degenerazione pimmentale, ed accompagnare non di rado le cachessie croniche, affezioni tubercolose e cancerose. Il citato autore propose di indicare quest' atrofia col nome di *Sclerosi atrofica*. E qui appartiene infine quell'affezioue indicata col nome di degenerazione *amiloide*, riscontrata fin' ora in un sol caso dal *Virchow*, la quale è identica nella parte anatomica alla Sclerosi sopra accennata, ma che da questa si distingue per la sua chimica reazioue, per la tinta cioè azzurra che acquista, per l' azione riunita dell' iodio e dell' acido solforico — reazione questa che caratterizza le sostanze amilacee. *(Friedreich. Malattie del cuore).*

(N. d. T.)

Bamberger osserva giustamente, che in molti casi di atrofia concentrica del cuore, il pericardio contiene una copia maggiore di liquido: e questo fatto offrirebbe una certa analogia colle raccolte d'acqua che si formano nel cranio per l'atrofia del cervello; il così detto *hydrocephalus ex vacuo.*

Molto più infrequente è l'*atrofia semplice del cuore.* In questa l'organo ha il suo volumo solito, ma le pareti ne sono assottigliate; la sua grandezza non può conservarsi la normale, se non per mezzo della dilatazione delle cavità cardiache, così che questa forma si potrebbe riassumere nella malattia di cui trattammo nel precedente capitolo. E ciò vale ancor più per l'*atrofia eccentrica.* Questa infatti combina perfettamente colla dilatazione semplice; anzi sarà in generale impossibile il decidere se le pareti del cuore non siano che assottigliate per la eccessiva distensione (dilatazione semplice), o se abbia contemporaneamente contribuito all'assottigliamento un'atrofia degli elementi delle pareti stesse (atrofia eccentrica). Le conseguenze di queste due condizioni non sono però a vero dire eguali, poichè quando il cuore dilatato abbia inoltre le pareti eccessivamente assottigliate (e ciò si osserva talvolta nella polisarcia del cuore, ma meglio ancora negli ingrossamenti callosi dell'epicardo, conseguenze di pregressa pericardite cronica) la sua forza d'impulso diminuisce in proporzione molto maggiore di quando si tratti di dilatazione semplice.

Ricorderemo infine come di frequente si osservi una considerevole atrofia ed impicciolimento del ventricolo sinistro, nei casi in cui questo riceve poca copia di sangue, per l'ostacolo frapposto da uno stringimento dell'ostio venoso sinistro.

§ 2. Sintomi e decorso.

Secondo *Laennec*, la piccolezza congenita del cuore sarebbe causa di frequenti deliquii; e secondo *Hope* si aggiungerebbero anche i sintomi di una cattiva nutrizione di tutto il corpo: grande debolezza muscolare, cardiopalmo, e sintomi di anemia e di clorosi.

Variano poi i sintomi dell'atrofia acquisita, secondo che questa è fenomeno parziale di un marasmo generale, ovvero costituisce una malattia a sè, senza impoverimento del sangue, e tabe di tutto il corpo. Nel primo caso i sintomi sono poco marcati: anzi nel caso concreto non si potrebbe forse decidere se la diminuzione della forza d'impulso del cuore dipenda da deficiente energia

delle contrazioni cardiache, ovvero da atrofia dei suoi muscoli. Sì nell' uno che nell' altro caso poi le arterie non si riempiranno che incompletamente, ed il sangue si accumulerà nelle vene. Siccome però d' altronde la massa del sangue è anch' essa diminuita, mancheranno in questa forma i sintomi di eccessiva distensione dei vasi venosi. E difatto, nell' atrofia del cuore che è fenomeno parziale di un generale marasmo, di rado o non mai si trovano grandi raccolte idropiche e pronunciata cianosi; e si avverta inoltre che la tinta azzurrognola delle labbra e le vene varicose che serpeggiano sulle guancie dei vecchi, come pure quei piccoli versamenti nel tessuto sottocutaneo delle mani e dei piedi per lo più freddi e bluastri, non dipendono esclusivamente dall' affievolimento dell' azione del cuore: come più indietro abbiamo dimostrato, vi contribuisce anche l' atrofia dei polmoni ec.

Ma un ben differente quadro fenomenologico si presenta, quando l' atrofia del cuore sia esito di locali alterazioni della nutrizione per compressione a lungo patita dal cuore, per restringimento delle arterie coronarie ecc. In questo caso gli ammalati cominciano dal lagnarsi di palpitazioni; e queste, come già vedemmo, sono un sintoma che quasi sempre si osserva allora che il cuore non può che a fatica compiere le sue funzioni. Di più la relativa vuotezza delle arterie ha per conseguenza un eccessivo riempimento delle vene; e la lentezza della circolazione aumenta la venosità del sangue, e quindi il bisogno di respirare. Gli ammalati possono per tali motivi diventare squisitamente cianotici, ed essere colpiti da idrope generale, o da una dispnea talfiata gravissima. Che se il cuore atrofico sia nello stesso tempo anche dilatato, si aggiunge una nuova causa a favorire la ripienezza delle vene ed il rallentamento del circolo, e quei fenomeni raggiungono allora un altissimo grado. E più rapidamente e più manifestamente ancora ciò avviene, se vi concorra un terzo momento causale, che spesso complica i due primi, ed i cui effetti sono affatto analoghi: vogliamo cioè parlare della degenerazione adiposa delle carni del cuore (1).

(1) Nella clinica di Greifswald morì di anasarca, giunto ad altissimo grado, un corazziere, il quale ancora un anno prima prestava regolarmente il suo faticosissimo servigio. La sezione cadaverica mostrò aderenza totale del pericardio col cuore, enorme dilatazione di quest' organo con eccessivo assottigliamento delle pareti, ed infine degenerazione adiposa dei muscoli del cuore; mentre poi le valvule erano sane.

In qualche caso l' *esame fisico* del cuore può darci risultanze attendibili. Quando l' ammalato si tenga quieto, l' impulso è debolissimo, od anche manca completamente; ed il polso è straordinariamente piccolo. Colla percussione si trova talvolta che ha diminuito d' estensione il suono muto dovuto al cuore; ma quest' ultimo sintomo non ha importanza, che quando si possa dimostrare, che il rimpicciolimento del cuore è la causa dell' enfisema suppletorio pel quale il polmone si è in quel punto dilatato. In altri casi, lo spazio che rimane vuoto per l' atrofia del cuore viene occupato da una maggior copia di liquido nel pericardio, ed allora il suono della percussione rimane invece normale; mentre infine in altri casi nei quali v' ha contemporaneamente atrofia anche dei polmoni, il versamento può farsi così considerevole nel pericardio, da acquistare la mutezza del suono un' estensione superiore alla ordinaria. Come poi nell' ipertrofia i suoni del cuore sono rinforzati e più chiari, così nell' atrofia sono più deboli ed indistinti, oppure si fanno velati, od infine si odono in loro luogo dei rumori; e tutte queste modificazioni dipendono da quelle stesse cause, delle quali abbiamo parlato nel capitolo antecedente, trattando dei suoni del cuore.

L' *atrofia semplice, e più l' eccentrica,* non possono dare altri sintomi fisici che quelli della dilatazione del cuore.

§ 4. *Terapia.*

Nulla abbiamo a dire intorno ad una vera cura dell' atrofia del cuore. Si comprende come questi ammalati debbano evitare ogni sforzo muscolare, ed usare dieta nutriente, potendosi concedere anche l' uso moderato del vino — *vinum lac senum.*

CAPITOLO IV.

Endocardite.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Secondo le ricerche di *Luschka,* l' endocardo è formato da quattro strati. Il superiore è uno strato epiteliale irrorato dal sangue; segue quindi un sottile strato di fibre longitudinali; poscia uno di tessuto elastico, simile alla tonaca media delle arterie; ed

infine uno strato di tessuto unitivo ricco di nervi e di vasi, che serve ad attaccare l' endocardo colla sostanza muscolare del cuore. Le valvule sono formate da duplicature dell' endocardo; sono tappezzate da epitelio in ambo le loro superficie, e quel tessuto unitivo vascolarizzato, è più copioso appunto fra le loro lamine.

Fino a che dominò la teoria che attribuiva una parte essenziale nella infiammazione ad un soverchio riempimento dei vasi, il solo strato più esterno dell' endocardo, appunto perchè solo vascolarizzato, era tenuto come sede dell' endocardite, e si ammetteva perciò che in esso si formasse un prodotto, il quale giungendo poscia fino agli strati più profondi od interni e perforandoli, arrivava infine per questo mezzo ad entrare nella corrente sanguigna. Ma uno studio esatto dell' anatomia patologica vale a facilmente dimostrare come quegli autori partissero da idee preconcette. È falsa l'ipotesi che i processi infiammatorj non possano aver luogo se non nei tessuti vascolarizzati; poichè come ha luogo una continuata nutrizione di quelle parti nelle quali non iscorgiamo vasi di sorte alcuna, così queste parti stesse possono incontrare alterazioni della nutrizione normale, quando sopra di esse agisca qualche potenza nociva. Nessuno metterà in dubbio che possano infiammarsi o la cornea e le cartilagini; lo stesso si deve dire della tonaca interna delle arterie, e degli strati più profondi dell' endocardo. Quindi noi abbracciamo in tutto la teoria di *Virchow* sulla patogenesi dell' endocardite, ammettendo con questo autore che in tale affezione anzi che dimostrata sia piuttosto assai problematica l' esistenza di un essudato libero, e che l' endocardite si debba piuttosto annoverare fra le flogosi parenchimatose, come la infiammazione della tonaca interna delle arterie, per la quale ha origine il così detto ateroma (1). Per infiammazioni parenchimatose *Virchow* intende quelle alterazioni attive della nutrizione, le quali, provocate da una irritazione, non sono tanto causa di un essudato fra gli elementi dei tessuti, quanto piuttosto di un inturgidimento degli elementi normali; producono cioè uno sviluppo abnormemente maggiore delle cellule già esistenti. Nell' endocar-

(1) *Rokitansky* dice che per analogia coll' infiammazione delle vene e delle membrane sierose e simili, si dovrebbe ammettere che abbia luogo un versamento, ma che questo venga portato via dal sangue e si mescoli così a questo liquido. *Förster* dice, « se e quanta copia di essudato libero penetri all'esterno non si può stabilire ecc. »

dite l' infiammazione non parte dagli strati più profondi dell'endocardo, ma bensì invece dagli esterni. Questi si rigonfiano, e si inzuppano di un liquido che offre reazioni analoghe a quelle della mucina; vale a dire che si coagula in fili coll' aggiunta dell' acido acetico: e si produce inoltre una quantità enorme di cellule fusiformi, le quali tosto si organizzano a tessuto unitivo.

L' eziologia dell' endocardite è molto oscura. L' endocardite provocata da stimoli, che colpiscono direttamente questa membrana, è molto rara: *Bamberger* vide due casi di endocardite traumatica. La frequenza però con cui si trovano alterati per queste affezioni e gli ostii o le valvule, può appena lasciare un dubbio sulla ipotesi che nell' endocardite provocata da cause interne vengano colpiti a preferenza quei punti dell' endocardo, i quali sono per l' azione del cuore esposti ad una tensione o ad uno sfregamento maggiori. Come la degenerazione ateromatosa dell' arteria polmonare, affezione per sè rarissima, diviene frequente nei casi in cui questo vaso soggiace ad una distensione forzata per ipertrofia del cuor destro: come le vene stesse divengono ateromatose se distese da una corrente sanguigna che ad esso giunga per abnorme comunicazione con un' arteria; così pure ammalano più di spesso nel cuore i punti più ristretti, vale a dire gli ostii, e specialmente quelle porzioni delle valvule che al momento del loro chiudersi sono addossate le une sulle altre: quindi nella mitrale e nella tricuspidale la faccia che guarda il seno, e la superficie convessa nelle valvole semilunari.

Havvi una endocardite primitiva idiopatica, una endocardite cioè che senz' altro assale un individuo fino a quel momento perfettamente sano, ma espostosi allora ad un infreddamento? La cosa ci sembra molto difficile, ma non si potrebbe escluderla assolutamente.

Nel più gran numero dei casi l' endocardite si svolge nel decorso del reumatismo articolare acuto, tanto più facilmente (*Bamberger*) quanto maggiore è il numero delle articolazioni attaccate. Egli è tempo perduto il passare a rassegna le ipotesi messe in campo per dare spiegazione di questa complicazione, perchè nessuna raggiunge lo scopo. Quantunque però il reumatismo articolare acuto sia la causa più frequente dell' endocardite, il numero dei casi in cui la prima di queste due malattie compie il suo corso senza dare origine alla seconda, è però assai maggiore di quanto si ammetteva allora quando si cominciò a conoscere la frequenza

colla quale questi due morbi si complicano. Se anche nel decorso di un reumatismo acuto si odono rumori e soffi al cuore, ciò non basta per inferire che vi sia ondocardite. Questi rumori, i quali d'altronde si percepiscono nella metà dei casi di reumatismo acuto, dipendono, almono in parte, dalla irregolare tensione delle valvule, dolla qualo sono causa o la febbre violenta, o la sopraeccitata ed irregolare aziono del cuore. Secondo lo accurato ricerche statistiche di *Bamberger*, la proposizione nella quale l'endocardite complica il roumatismo articolare acuto, sarebbe del venti per cento.

L' endocardite complica frequentemente anche la malattia del Bright e tanto l' acuta, che si sviluppa dopo la scarlattina, quanto pure le forme cronicho di quel morbo. Ma del resto ci è affatto impossibile di dare una spiegazione del perchè questa affezione dol parenchima renale sia causa di una predisposizione alle flogosi del cuore, dollo membrane sierose, o dei polmoni occ.

Seguo per ordino di frequenza quell' endocardito che si sviluppa nel decorso delle malattie discrasiche acute (malattie d'infeziono), fra lo quali sembra sotto questo rapporto tenere il primo posto la febbre puerperale. *Vunderlich* poi credo che dopo il roumatismo articolaro acuto, la causa più frequento dell' endocardite sia il morbillo. Ma questa affozione può trarre origino anche da altri esantemi, dal tifo, od infine anche dalla setticoemia.

Quando un individuo sia ammalato di miocardite o di poricardito, l' ondocardite cho allora spesso si sviluppa, può considerarsi come una diffusione della flogosi primitiva; è caso invece rarissimo che questa diffusione all' ondocardo avvenga da una pneumonite o da una pleurito.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Lo viziature congenite del cuoro si possono in gran parte considoraro come esiti di endocardito, e poichè questo viziature si riscontrano quasi esclusivamente nel cuor destro, si ammette che questo appunto venga di preferenza colpito da endocardite durante la vita intrauterina. Tutto l' opposto avviene invece nella vita extrauterina. Quasi mai non viene attaccato l' ondocardo da flogosi in tutta la sua estensione, ma ne sono piuttosto colpiti dei tratti ora più piccoli ora più grandi; e como abbiamo già avvertito, l' infiammaziono ha di solito il suo punto di partenza dalle valvule, o specialmente da certe porzioni delle valvulo stesse.

Come primo sintomo anatomico dell' endocardite si indica per solito l' *arrossamento* e l' *iniezione* dell' endocardo: però avverte *Rokitansky*, come sia fortuna eccezionale il poter colpire nella necroscopia l' endocardite in questo primo stadio, e che non è difficile lo scambiare l' iniezione vascolare coll' imbibizione cadaverica. *Förster* indica un mezzo pel quale egli crede si possa distinguere il rossore dovuto all' iniezione, che si osserva intorno a punti che offrono anche altri cambiamenti di struttura, da quell' arrossamento che è effetto d' imbibizione cadaverica. Questa, secondo *Förster*, è di un colore più saturo, e non tiene che gli strati più superficiali; mentre il rossore della vera injezione non occupa che gli strati più profondi, nei quali si può coll' aiuto del microscopio distinguere i capillari pieni o dilatati dai globuli del sangue.

Molto rapidamente formansi un sollevamento ed un rigonfiamento dell' endocardo, perchè il suo strato più esterno si ingrossa ed inturgidisce. *Virchow* descrive questo rigonfiamento come costituito da una massa primitivamente omogenea trasparente, per sè abbastanza chiara, nella quale però si nicchiano cellule in copia tale, che a primo aspetto si potrebbe credere trattarsi di un eccessivo accumulamento di epitelio.

Oltre a questo generale rigonfiamento dell' endocardo, sviluppansi spesso nell' ulteriore decorso del morbo dei tenui villi rossastri o grigio-rossicci, così che la superficie di questa membrana sembra come cosparsa da piccole granulazioni. Talora poi questi villi rapidamente crescono o si riuniscono, formando maggiori papille, ed escrescenze mammillari costituite da granulazioni più grosse. La base di queste escrescenze è di solito dura e resistente, mentre l' estremità, arrotondata a guisa di mazza, è ancora molle, e gelatinosa. Alla base si osserva allora un tessuto unitivo già bello e formato, mentre l' apice è ancora pieno di elementi cellulari che non si sono per anco organizzati in tessuto unitivo. Queste escrescenze, comunemente indicate col nome di *vegetazioni delle valvule*, sono adunque costituite da un abnorme accrescimento o vegetazione del tessuto unitivo dell' endocardo. Nelle valvule venose tali escrescenze formano non di rade un orlo di varia larghezza, presso al bordo libero della valvula, e da questo punto si estendono specialmente alle corde tendinose; nelle valvule semilunari invece il loro punto di partenza è per solito il nodulo. Bisogna però guardarsi dal confondere con queste escrescenze quei

coaguli di fibrina, che facilmente si depositano sui punti scabri ed ineguali delle valvule, o che sì di frequente le ricuoprono.

Queste escrescenze, la cui consistenza di gelatinosa si fa più tardi quasi cartilaginea, e le quali così portano un ingrossamento ed una rigidità permanenti delle valvule; e più ancora il corrugamento e la retrazione delle valvule ingrossate, nelle quali spesso si formano punti di ossificazione, sono le cause più frequenti delle viziature di cuore. Anche le vegetazioni coll' andar del tempo si contraggono e si cretificano, formando masse bernoccolute, ruvide, dure come la pietra, dalle quali è ricoperta la valvula, che così ha totalmente perduta la sua forma primitiva.

Le alterazioni anatomiche fino ad ora descritte sono le conseguenze più comuni dell' endocardite. Ma dobbiamo ricordarne altre, quantunque più rare, e sono le seguenti: 1) Le lacerazioni dell' endocardo, e queste si spiegano facilmente dal rilassamento e dal rammollimento, cui soggiace l' endocardo infiammato. Più di spesso si lacerano le corde tendinose, e si comprende facilmente come per questo fatto debba rimanere essenzialmente impedita la normale tensione delle valvole, durante la sistole dei ventricoli. In altri casi si lacera la valvula stessa; in altri non si rompe che una delle superficie (lamine) della valvula, ed il sangue penetrando per la fessura, va scavando e dilatando a guisa di sacco la superficie, e si forma così un *aneurisma della valvula*. È molto raro che l' endocardo si laceri sopra un punto della parete carnosa del cuore; ma allora, sempre però che i muscoli del cuore prendano parte all' infiammazione, il sangue può penetrare con violenza nella fessura, e scavando in vario modo le carni, dare origine ad un *aneurisma acuto del cuore.* Un tale aneurisma è costituito da un sacco rotondo, il quale forma sulla parete del cuore un' appendice circoscritta, limitata alla sua apertura dall' endocardo lacerato a frangia, ed avente le pareti scavate nelle carni del cuore.

Egualmente importanti, e fertili di conseguenze altrettanto funeste quanto le lacerazioni, sono 2) le *aderenze delle corde tendinose e dei tubercoli delle valvule* tra sè, o colle pareti del cuore. Siccome per le aderenze delle fila tendinee o dei tubercoli delle valvule fra sè, viene considerevolmente ristrotto il forame venoso, e per le aderenze della valvula o delle corde tendinee colla parete del cuore vien reso impossibile il chiudimento di questo forame durante la sistole dei ventricoli, così ci riserbiamo a parlare più diffusamente di queste condizioni quando tratteremo dei vizi valvulari:

Fra tutte le alterazioni anatomiche che si osservano nella endocardito, le più difficili a spiegarsi sono appunto queste aderenze; basta infatti riflettere come, trovandosi il cuore continuamente in azione, le parti che devono incontrare tale abnorme riunione, ora debbono fra sì avvicinarsi, ora invece allontanarsi.

I muscoli del cuore prendono parte alla flogosi più spesso di quanto altre volte si credeva: all' endocardite cioè si associa spesso la miocardite. Ma anche senza di ciò gli strati interni della parete del cuore, quelli cioè che stanno a contatto coll'endocardo flogosato, divengono sede di una infiltrazione sierosa; e questo fatto ci spiega perchè la parete del cuore divenga più cedevole, e quindi l' endocardite possa avere per esito anche una dilatazione.

Quei coaguli fibrinosi, che quasi costantemente ricoprono le vegetazioni delle valvule, possono essere strascinati via dalla corrente sanguigna, e divenir causa di altre grandissime alterazioni. Anzi per quanto gli ulteriori esiti dell' endocardite possano quasi sempre divenire col tempo sommamente perniciosi all' organismo, la malattia non diventa nel suo acme pericolosa, se non appunto per questi coaguli trasportati dal sangue (*emboli*). Essi possono cioè entrare per tal modo in circolazione, e dare origine ad infarcimenti emorragici e ad ascessi metastatici. Della patogenesi di questi processi abbiamo già a lungo parlato, trattando delle metastasi polmonari. In questi casi però gli infarcimenti non si formano già nei polmoni, ma l' embolo giunge per lo più all' arteria splenica, ottura un piccolo ramo di questo vaso, e si forma così un focolajo cuneiforme coll' apice rivolto all' interno e colla base all' esterno, il quale è dapprincipio di un colore rosso nerastro, e poscia si colora in giallo, e subisce la metamorfosi caseosa. Questi infarcimenti emorragici che si trovano con grandissima frequenza nella milza, sono molto più rari nei reni, ed ancora meno frequenti nel fegato, straordinariamente rari poi nei polmoni. Anzi per ispiegarne l' esistenza in questi due ultimi organi, bisogna ammettere che l' embolo vada ad otturare un ramo dell' arteria epatica o delle arterie bronchiali, e non già un ramo della vena porta o delle arterie polmonari. Le cose da noi dette altre volte sulla patogenesi delle metastasi, valgono poi a spiegare perchè nell' endocardite siano frequenti gl' infarcimenti, e rari gli ascessi; in questa malattia infatti l' embolo che va ad ostruire le arterie non proviene già, come gli emboli del polmone, da un tessuto decomposto, ma è semplicemen-

te formato da fibrina rappresa, circostanza questa che è sfavorevole alla tramutazione dell' infarcimento in vero ascesso.

Se un grosso coagulo fibrinoso giunga alle carotidi od alle arterie vertebrali, le conseguenze saranno varie, secondo che le arterie cerebrali ne verranno otturate parzialmente o completamente. Nel primo caso avremo focolaj emorragici (apoplessie capillari) coi loro esiti: nel secondo anemia parziale, con necrosi immediata delle parti anemiche (rammollimento giallo). Quando poi un embolo voluminoso vada a chiudere grossi vasi arteriosi delle estremità, può sopraggiungere anche la cancrena spontanea delle dita ecc.

Quando pure adunque si osservino in un dato caso queste metastasi, non saremo per questo auterizzati ad ammettere che un essudato formatosi negli strati più profondi dell' endocardo siasi fatto strada fino alla sua superficie libera, poichè i coaguli bastano a dare ampia spiegazione di quel fenomeno. Anche quei sintomi che durante il decorso dell' endocardite potessero per avventura accennare ad una setticoemia, non ci permettono di cavare quella conchiusione, perchè non si saprebbe comprendere per qual motivo un essudato che si versa sulla superficie libera dell' endocardo, dovesse esser di tal natura da portare un' infezione della massa sanguigna.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Quando l' endocardite sopravvenga nel decorso di un reumatismo articolare acuto (ed abbiamo già veduto come questo sia appunto il caso pel maggior numero di tali flogosi) avviene spesso che manchi ogni sintomo subbiettivo di questo nuovo malore, che in modo subdolo attacca il malato, e le cui terribili conseguenze non vengono spesso in luce che dopo parecchie settimane, od anche dopo mesi od anni. Quando ad un malato di vizj valvulari si chieda se abbia sofferto di reumatismo articolare acuto, si avrà quasi sempre una risposta affermativa; ma se seguitando l' interrogatorio si chieda se durante quella malattia abbia sofferto di dolori alla regione del cuore, se abbia patito ansia e palpitazioni, se la febbre abbia raggiunto uno straordinario grado d'intensità, ecc. si otterrà in quella vece una risposta quasi sempre negativa. Lo stesso avviene quando si abbia occasione di osservare da sè uno di tali ammalati: nel maggior numero dei casi esso non accusa alcuna di

queste sofferenze, nè manco se venga interrogato in proposito, e la diagnosi non può appoggiarsi che sui sintomi fisici.

Altre fiate però hannovi anche disturbi funzionali più o meno marcati; benchè sembri accertato che l' endocardite semplice, senza complicazioni, non determini giammai dolore alla regione del cuore, neppure quando si eserciti una pressione sopra il torace o sopra l' epigastrio. — In alcuni singoli casi, però rarissimi, all' iniziarsi dell' endocardite si aumenta la frequenza del polso, la quale può allora raggiungere un altissimo grado. Fu detto che questa frequenza del polso enormemente accresciuta potrebbe talvolta accennare ad una maggiore compartecipazione delle carni del cuore alla flogosi dell' endocardo, o ad una irritazione dei ganglj delle pareti cardiache; ma noi ci contenteremo di accennare il fatto senza perderci in queste od altre ipotesi. Egualmente ipotetica ci pare l' altra supposizione, che cioè nei casi in cui si osserva questa eccessiva frequenza del polso, l' essudato sia purulento. Siccome l' aumentata frequenza dei battiti del cuore e delle arterie è spesso congiunta ad una diminuzione di energia delle contrazioni del cuore, diminuzione la quale si può naturalmente derivare dall' imbevimento sieroso dei muscoli, così avviene spesso che il polso frequente sia nello stesso tempo piccolo, o la febbre offra i caratteri d' una profonda adinamia, rendendo così possibile lo scambiare la malattia con altre febbri asteniche, col tifo ecc. Ma quando *Zehetmeyer* dice, che molti casi descritti come febris *nervosa, simplex, versatilis, torpida, putrida,* non erano in fondo che endocarditi, egli cade certo in esagerazione, poichè l' endocardite non tiene che in pochi casi quel decorso che abbiamo da ultimo descritto. Se all' endocardite si aggiungano metastasi, specialmente nella milza, la febbre si accresce ed hannovi anche accessi a freddo; ma da questi soli fenomeni non si può inferire che vi sia setticoemia; poichè essi occorrono, benchè non costantemente, anche allora quando, esistendo da lunga pezza vizj valvulari, si formano le metastasi alla milza pel distacco dei coaguli, o per frammenti delle valvule stesse portati in circolazione; ed in questi casi non si può certo parlare di infezione del sangue. — Fra le alterazioni funzionali, le palpitazioni si osservano più spesso che non l' aumento della frequenza del polso. E se si rifletta che l' imbevimento sieroso delle carni del cuore deve difficultare la contrazione dei suoi muscoli, e che gli ammalati si lagnano in generale di cardiopalmo allora appunto che l' azione del cuore è difficultata e più

laboriosa (quindi non quando essa è accresciuta per ipertrofia) si comprenderà di leggieri perchè gli individui colpiti da endocardito soffrano non di rado di palpitazioni. — Questo stesso imbevimento sieroso dei muscoli del cuore che accompagna talvolta l'endocardite, essendo causa di indebolimento della sua azione, ha per conseguenza l'incompleto vuotamento delle cavità cardiache; e quest'ultimo fenomeno ci spiega perchè agli altri sintomi possa aggiungersi anche la dispnea. Nel capitolo poi che tratta delle iperemie polmonari, abbiamo già spiegato perchè la dispnea accompagni le congestioni passive o le stasi di quest'organo. Se poi durante il corso stesso dell'endocardite si produca l'insufficienza della valvola mitrale, e quindi il sangue refluisca al seno sinistro durante la sistole dei ventricoli, allora la stasi delle vene polmonari diventa più considerevole, e più grave la dispnea.

Da quanto fino ad ora abbiamo esposto sui sintomi dell'endocardite, e specialmente dalla circostanza che questa malattia compie spesso il suo decorso senza determinare alterazioni funzionali, si comprenderà di leggeri come di essa non si possa dare quel quadro fenomenologico spiccato, che pur ci offrono le infiammazioni di altri organi importanti. Se spesso non si può scoprire il principio della malattia, ancor meno si può seguirne esattamente il decorso, e, confessiamolo pure ingenuamente, il più delle volte non sapremmo ben decidere quando finisca l'endocardite, e cominci quella malattia che si chiama vizio valvulare.

L'esito più frequente dell'endocardite è senza dubbio la formazione di un vizio valvulare, sia che le valvule rimangano ingrossate, o più tardi si corrughino, sia che le fila tendinose od i tubercoli dell'Aranzio aderiscano fra loro, sia che infine o questi o quelle si lacerino. Siccome la retrazione delle valvule ingrossate comincia a poco a poco e progredisce lentamente, e siccome nello stesso modo procedono le aderenze delle fila tendinose e dei tubercoli delle valvule, così può avvenire che tosto dopo superata l'endocardite, il malato non abbia alcun vizio valvulare apprezzabile, e che questo divenga invece manifesto anche soltanto dopo alcuni mesi. Se all'incontro si lacerino le fila tendinose o la valvula stessa, ovvero se le vegetazioni della valvula restringano un forame del cuore, allora all'endocardite tien dietro immediatamente il vizio valvulare. Nei capitoli antecedenti abbiamo già dimostrato come l'endocardite possa esser causa di dilatazione, e più tardi di ipertrofia di cuore.

L' *esito* dell'endocardite è per solito *letale*, ma *mediatamente*, per i vizj valvulari che sono conseguenza quasi costante di questa flogosi. Ed infatti la morte non avviene nel maggior numero delle volte che dopo parecchi anni, essendo caso raro che l' endocardite conduca rapidamente per sè sola il malato all' ultimo fine. Questo rapido esito letale non si osserva quasi mai nell' endocardite che complica il reumatismo articolare acuto; ma piuttosto talfiata in quella che si associa al morbo del Bright od allo discrasie acute. Confessiamo però che in questi casi appunto riesce spesso impossibile il decidere per quanto entri nell' esito letale la malattia primitiva, e per quanto vi abbia parte la complicazione. — La paralisi del cuore, le stasi nel polmone e consecutivo edema polmonaro, in qualche rarissimo caso la consunzione prodotta dalla continua febbre, i sintomi di rammollimento cerebrale, di metastasi alla milza, ai reni, al fegato, talvolta perfino la cancrena delle dita dei piedi, sono i fenomeni che per solito preludono all' ultimo fine.

Quando la flogosi abbia risparmiate le valvule, non è infrequente la guarigione dell' endocardite. Avviene spesso di ritrovare nelle sezioni cadaveriche opacamenti bianchi ed ingrossamenti (macchie tendinee) sulla parete interna del cuore, senza che durante la vita ci siano stati sintomi di questa malattia. Anche l' infiammazione delle valvule può, a rigore, guarire, quando gli ingrossamenti ecc. che pur sempre rimangono, non alterino la funzione delle valvule stesse. Ma l' esperienza ci dimostra che questo esito è disgraziatamente molto raro. Quando pure la valvula funzioni da principio normalmente, essa diviene nel seguito facilmente sede di una nuova flogosi, così che alla fine si forma un vero vizio valvolare, che ne turba le funzioni.

Il quadro fenomenologico da noi offerto è quello dell' endocardite che complica il reumatismo articolare acuto. Ma quando l' *endocardite colpisca un individuo già affetto da vizio valvulare*, i sintomi funzionali, l'esito ed il decorso della flogosi sopravvenuta non si possono assolutamente distinguere da quelli che ingenera il solo vizio valvulare. Lo stesso si dica dell' endocardite che complica il morbo acuto del Bright, gli esantemi acuti, la febbre puerperale ecc. I sintomi della malattia primitiva mascherano allora così completamente quelli della complicazione, che non si può darne una esatta immagine clinica. Il solo esame fisico del cuore può darci qualche luce, e questo esame non si deve mai pretermettere, neppure quando manchi ogni sintomo che richiami la nostra atten-

zione verso quell' organo. Anche in quell' endocardite che si associa od accompagna le forme croniche del morbo del Bright, sogliono mancare i sintomi subbiettivi, e così avviene che essa rimanga ignorata nel maggior numero dei casi, qualora il medico non ricorra ad un attento esame fisico del cuore. Qualche volta però in questa forma ci hanno palpitazioni, ansia, febbre, ecc. come già dicemmo più indietro.

Esame fisico. L' impulso del cuore è quasi sempre rinforzato, e si pèrcopisce in un' estensione maggiore, specialmente all' esordire dell' endocardite. Abbiamo per lo contrario il polso piccolo e molle, in quei casi in cui i muscoli del cuore sono imbevuti di siero, e quest'organo non può che debolmente contrarsi ad onta della sua tumultuosa attività. — La mutezza del suono della percussione dovuta al cuore non si scosta dapprima dal normale: ma anche dopo pochi giorni *(Skoda)* può esservi tale ostacolo al vuotamento delle vene polmonari, che il sangue si arresta non solo nel ventricolo sinistro, ma sempre più avanti attraverso i vasi polmonari perfino nel cuor destro, perchè questo, non potendosi che incompletamente vuotare, viene ben tosto dilatato dal sangue che gli portano le vene cave. Per tal guisa, come abbiamo più sopra veduto, la mutezza del suono guadagna in larghezza. — Poichè l'endocardite rammollisce i tessuti delle valvule, e le ingrossa, è chiaro che dovranno venirne modificati i suoni del cuore; imperocchè è impossibile che la valvula rammollita ed ingrossata vibri come vibrava quando era sottile e resistente. E siccome il primo suono si forma nel ventricolo sinistro per la vibrazione della mitrale, così quando il primo suono venga rimpiazzato all' apice del cuore da un rumore abnorme, avremo il sintomo più comune ed insieme il più importante dell'endocardite, la quale suole colpire di preferenza il cuore sinistro. Ed infatti, ora l' ingrossamento di quelle fine espansioni membranose *(vele)* poste all'esterno margine della mitrale le impedisce di spiegarsi completamente, ora le fila tendinose rammollite non la fissano solidamente: ed anzi talfiata per la lacerazione delle fila tendinose la valvula viene respinta entro il seno durante la sistole del ventricolo; così che tutte queste circostanze rendono impossibile che la mitrale compia la sua funzione, che è quella di precludere la via al sangue che durante la sistole ventricolare tenderebbe a refluire nel seno. Quando una valvula sia in tali condizioni si dice che essa è *insufficiente.* Ma quelle vibrazioni che può dare la mitrale, qualora non sia fissata che parzialmente, ed alcune sue

porzioni ondeggino di qua e di là, mentre solo una parte dell'onda sanguigna tocca la superficie inferiore della valvola, perchè l'altra parte refluendo nel seno si rovescia sopra la superficie superiore, devono di certo essere del tutto abnormi ed irregolari, e produrre quindi nel ventricolo sinistro un rumore che sostituisce il suono normale. — Abbiamo già veduto come il secondo suono, che si ode all'apice del cuore, sia nelle condizioni normali prodotto dalle vibrazioni delle valvule semilunari dell'aorta, da sui si propaga fino alla punta del cuore, perchè il passaggio del sangue dal seno al ventricolo non è fisiologicamente accompagnato da alcun suono o da alcun rumore. Ma se per effetto dell'endocardite, la superficie della mitrale che guarda il seno sia coperta da escrescenze mammillari, allora il sangue scorrendo sopra queste ineguaglianze e protuberanze produce per isfregamento un rumore, il quale si sentirà all'apice del cuore, durante la diastole dei ventricoli. Alcune volte poi si ode oltre al rumore anche il secondo suono propagato dalle valvule semilunari dell' aorta, mentre in altri casi il rumore è forte abbastanza per mascherare il secondo suono. Il rumore sarà tanto più forte, quanto maggiori sono le escrescenze, e quanto più ne viene ristretto il forame, perchè di tanto si accresce lo sfregamento. — In quei casi rarissimi, in cui l' endocardite attacca invece il ventricolo destro, potrebbero osservarsi gli stessi fenomeni alla parte inferiore dello sterno, al sito cioè ove si ascolta la tricuspidale. Ma l' interpretare questi rumori sarà sempre assai difficile, perchè il ventricolo destro non è quasi mai ammalato senza che lo sia anche il sinistro, e non si potrà decidere se i rumori sorgano veramente dalla tricuspidale, o non siano che rumori propagati. — I suoni dell' aorta sono per lo più puri, perchè le sue valvule vengono assai più di rado colpite dall' endocardite; ma ove ciò avvenga, o si formino sulla superficie inferiore delle valvule semilunari delle escrescenze, allora lo sfregamento del sangue sopra queste asprezze dà origine ad un rumore durante la sistole dei ventricoli, rumore il quale si ode più distintamente all' origine dell' aorta, cioè sullo sterno, all' altezza del secondo spazio intercostale, e si propaga fino alle carotidi. Oltre a questo rumore sistolico, l'aorta può dare, benchè assai più di rado, anche un rumore diastolico. *Bamberger* non lo ha mai udito, neppure in quei casi nei quali la valvula era perforata ed in parte staccata dalla sua base. — Nell' arteria polmonare infine, i suoni del cuore sono, si potrebbe dir, sempre puri, perchè quasi non mai avviene che l' endocardite si diffonda fino a

quel vaso. Spesso all' incontro, e questo è sintomo di molta importanza, il secondo suono dell'arteria polmonare è straordinariamente forte e marcato. Quanto più questa arteria è piena, tanto più forte devo esser l' urto cui sottostanno le sue valvule semilunari durante la diastole ventricolare, e siccome nel maggior numero dei casi di endocardite v'ha insufficienza acuta della mitrale, deve essere di conseguenza soverchiamente piena l' arteria polmonare, e quindi rinforzato il suo secondo suono.

§ 4. *Diagnosi.*

Se avviene di spesso che non venga riconosciuta l'endocardite che complica un reumatismo articolare acuto in corso, succede altrettante volte che questa malattia sia diagnosticata anche quando realmente non esiste. Per evitare il primo errore, non si trascuri di esaminare giornalmente collo stetoscopio gli ammalati di artrite acuta, anche se essi non accusino alcun sintoma subbiettivo in rapporto coll' endocardite. Per non cadere poi da Scilla in Cariddi si deve badare a non far la diagnosi d' endocardite ad ogni rumore di soffio che si ode all' apice del cuore. Questo soffio può provenire bensì da un ingrossamento endocarditico della valvula, ma può anche riconoscere per causa l' abnorme tensione d' una valvula affatto sana, dipendente dalla violenta febbre e dalle irregolari contrazioni del cuore. La qualità del rumore non basta mai per determinare con certezza di quale fra queste due condizioni si tratti, e la diagnosi rimane incerta fino a tanto che a quel rumore si aggiungano i sintomi di dilatazione del ventricolo destro e di soverchio riempimento dell' arteria polmonare (V. sopra), cioè maggiore estensione in larghezza del suono muto sotto la percussione, ed un rinforzamento del secondo suono nell' arteria stessa.

Ancora più difficile diviene la diagnosi differenziale quando si tratti di riconoscere, se in un individuo già affetto da vizio valvulare, (specialmente se si tratti d' insufficienza della mitrale) ed ora colpito da artrite acuta, all' antica affezione delle valvule si aggiunga una nuova endocardite a complicare il reumatismo articolare. Questi casi poi sono tutt' altro che rari. Vi sono poche malattie le quali abbiano tanta tendenza a recidivare quanto l' artrite acuta; anzi vi sono certi individui, i quali fino dalla loro fanciullezza soggiacquero ogni anno ad un attacco più o meno forte di questa affezione. Se ora il medico venga chiamato ad assistere il malato

in una di queste recidive, e non lo abbia mai veduto ed esaminato durante gli attacchi anteriori, e trovi adesso allargato il suono ottuso che dà il cuore alla percussione, e rinforzato il secondo suono dell' arteria polmonare, con un soffio sistolico all' apice del cuoro, la diagnosi non potrà essere mai sicura, se non quando i sintomi della dilatazione del cuor destro raggiungano un grado tale da non potersi attribuire alla sola insufficienza acuta. In altri casi può facilitare la diagnosi il sapere che dopo i primi attacchi dell' artrite acuta, il malato soffriva d' un certo grado di dispnea ecc.

§ 5. *Prognosi.*

Per quanto sia raro il caso che l' endocardite minacci per sè la vita, pure la prognosi ne è pessima quanto al ristabilimento completo della salute: anzi si può dire che tutte le volte in cui questa malattia viene riconosciuta, essa lascia degli esiti che tosto o tardi compromettono l' esistenza dell' infermo. L'endocardite che attacca le pareti del cuore è bensì molto più innocua, ma costituisce poi la forma la più rara, ed è quella appunto che non si può diagnosticare.

I sintomi più gravi dell' endocardite, e minacciosi per la vita dell' infermo, sono quelli che accennano ad una estesa compartecipazione alla flogosi delle carni del cuore; quindi una frequenza assai grande del polso, unita a vacuità delle arterie. Sintomi ancora più infausti sono gli accessi a freddo, il dolore all' ipocondrio sinistro, l' intumescenza acuta della milza, il vomito, la presenza di sangue o di albumina nelle orine, l' emiplegia, ed infine ogni fenomeno che indichi avvenuta una metastasi.

§ 6. *Terapia.*

È certo che non possiamo in generale soddisfare all' *indicatio causalis* nell' endocardite. Egli è fuor di dubbio che esiste un rapporto genetico fra il reumatismo articolare acuto e l' endocardite, sia che la prima di queste malattie non faccia che predisporre alla seconda, sia che esistano fra esse rapporti anco più intimi; ma per quanto sia grande il numero dei rimedj e dei metodi di cura raccomandati contro l'artrite acuta, egli è però certo che nessuno ha dato in pratica risultati costanti. — Altrettanto impotenti siamo di fronte al morbo del Bright, agli esantemi acuti, ed alle altre malat-

tic d' infezione, che sono causa dell' endocardite, o che per lo meno vi predispongono.

Se anche l'*indicatio morbi* richiede un metodo di cura antiflogistico, il maggior numero dei rimedj annoverati in questa classe e sopra gli altri il salasso quando divenga necessario, non vengono che a torto, come più volte abbiamo detto, chiamati col nome di antiflogistici. Ma si aggiunga che, ad onta della contraria asserzione dei medici francesi ed inglesi, l' uso del salasso, quando non sia domandato da speciali indicazioni, e quello del calomelano e dell'unguento cinereo «per diminuire la plasticità del sangue » non sono forse in alcun'altra malattia così pericolosi come nell'endocardite: e noi crediamo giusta l' opinione di *Bamberger* il quale sostiene che degli ammalati che muojono durante il corso stesso dell'endocardite, il maggior numero soccombe non per la malattia, ma pel metodo di cura impiegato. Anche le sottrazioni sanguigne locali non si dovranno usare che quando v' abbiano dolori alla regione del cuore, ed in questo caso è certo che l'endocardite è complicata da qualche altra affeziono. Quanto poi al freddo, di cui noi facciamo un uso esteso sì nelle flogosi esterne che nelle interne, preferiamo di non adoperarlo nell' endocardite, quando non ne scorgiamo una particolare indicazione in una esageratissima attività del cuore; specialmente perchè l' esperienza ci ha dimostrato, che anche nel reumatismo articolare acuto esso non ha che debole azione palliativa, quando si applichi sulle articolazioni infiammate. — Se quindi molti casi di endocardite, che una volta sfuggivano alla diagnosi, vengono ora riconosciuti mercè lo stetoscopio ed il plessimetro, non per questo la malattia viene pur troppo trattata con miglior esito: ed anzi se nella diagnosi dell' endocardite il medico trova l' indicazione di agire con *energia*, sarebbe meglio pel malato che il medico non sapesse usare dello stetoscopio.

L' *indicatio symptomatica* richiede di praticare un salasso quando il sistema della piccola circolazione sia così sopraccaricato di sangue da mettere in pericolo la vita, e sia necessario di rapidamento diminuire la massa sanguigna per evitare la minaccia dell' edema polmonare. — Per le ragioni più volte esposte sarà indicata la digitale quando il polso divenga eccezionalmente frequente, senza che nello stesso tempo le contrazioni del cuore divenute debolissime facciano temere la paralisi di quell' organo. — Che se poi sorgesse quest'ultimo stato, si dovrà ricorrere agli stimolanti, come in tutti gli altri casi in cui v' ha minaccia di paralisi del cuore.

CAPITOLO V.

Miocardite.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Nella miocardite abbiamo a fare coll' infiammazione delle fibrille stesse muscolari, per la quale queste si rammolliscono, si gonfiano, ed infine si decompongono. Se questo processo di distruzione sia accompagnato da esagerato sviluppo del perimisio, allora nel mentre vengono riassorbiti i residui delle fibrille primitive, un tessuto unitivo di nuova formazione va a riempiere il vuoto che rimane; ed in tal modo nasce il così detto *callo del cuore*. Se poi insieme alle fibre muscolari primitive vada distrutto anche il perimisio, allora questa massa di detritus va a formare un focolaio nella parete del cuore, ossia l' *ascesso del cuore*.

La miocardite non è al certo malattia rara; ed in quasi tutti i casi nei quali si osservano vizj valvulari come residui d' endocardite, si trovano anche le traccie di una superata miocardite. L' eziologia quindi di queste due malattie deve essere quasi la stessa. E di fatto la causa che più di frequente dà origine anche alla miocardite, è appunto il reumatismo articolare acuto. Sotto l' influenza di quest' ultima malattia la miocardite si sviluppa d'ordinario in focolaj circoscritti, ed ha per esito l' induramento calloso di limitati punti del cuore; ma in qualche raro caso nascono invece estese degenerazioni, le quali finiscono ora in un aneurisma cronico, ed ora in un ascesso del cuore. Quando la miocardite accompagni il reumatismo articolare acuto, essa non è quasi sempre che la diffusione d' una contemporanea pericardite od endocardite. Ma altre volte invece la miocardite tiene un decorso proprio ed indipendente, ed ha maggiore estensione che queste due flogosi, le quali anzi si potrebbero considerare come una diffusione di quella.

La miocardite con addensamento calloso dei muscoli del cuore è esito tanto frequente delle affezioni croniche di questo viscere, e specialmente delle valvule, quanto lo è la stessa endocardite.

Gli emboli che provengono dalla cancrena dei polmoni penetrano non di rado nelle vene coronarie, ed allora si formano numerosi ascessi nelle carni del cuore, come contemporaneamente si formano in altri organi, spettanti alla grande circolazione.

Anche la setticoemia, il tifo protratto, e la scarlattina maligna quando duri assai a lungo, possono dar origine alla formazione di ascessi nel cuore, quantunque in questi casi non si possa dimostrare che siano entrati in circolazione degli emboli, od anzi il fatto sia sommamente improbabile. La patogenesi di tali ascessi è molto oscura, e rimandiamo i lettori a quanto abbiamo detto a pag. 162 Gli ascessi che nel decorso di queste malattie si formano nel cuore ed in altri muscoli, hanno una grandissima rassomiglianza con quelli cui dà origine l'infezione del moccio.

Non è per anco dimostrato se la sifilide terziaria possa divenir causa di miocardite con esito d'ascesso e successivo rinchiudimento di questo in una cisti, e metamorfosi caseosa del suo contenuto.

La miocardite traumatica è, come l'endocardite, malattia straordinariamente rara.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Sede della miocardite è quasi esclusivamente il ventricolo sinistro, e specialmente il suo apice; secondo *Dittrich* quasi altrettanto spesso anche il setto, immediatamente al di sotto dell' aorta. Ma anche i muscoli papillari vengono non di rado colpiti da flogosi, e questa è circostanza importante per la patogenesi dei vizj valvulari.

Nel principio della malattia, la sostanza muscolare ha un colore cupo rosso bluastro: ma presto scompare l'injezione, e le fibre muscolari, perdendo il loro naturale colorito, diventano grigie, nel tempo stesso che si rammolliscono. Col microscopio si può vedere come siasi perduta nelle fibre quell' apparenza di strie traversali e longitudinali, e come la fibrilla stessa decomposta siasi convertita in un detritus costituito di minute granulazioni frammiste a goccioline d' adipe.

Di rado però si può osservare la miocardite in questo stadio. Nel maggior numero dei casi, e questo è l' esito più comune di tal malattia, si trovano sparsi per la sostanza del cuore focolaj di varia grandezza, per solito irregolari e ramificati, di color bianco rossigno, e di consistenza callosa. Tal fiata questo tessuto calloso è talmente esteso, che sembra costituire da sè solo la parete del cuore. Questa allora, così degenerata, può cedere all'urto del sangue, formandosi per tal modo un aneurisma vero del cuore, il quale si chiama *cronico* per distinguerlo da quello che abbiamo già descritto,

rattoudo dell' endocardite. Questi sacchi hanno la grandezza d' una avellana, talvolta anche di un uovo di gallina e più.

Le pareti calloso vanno per solito considerevolmente assottigliandosi in seguito alla distensione cui soggiacciono; talvolta sono ossificate, e nella loro cavità contionsi non di rado fibrina stratificata, come negli ancurismi dello arterio. Oltre all' ancurisma, tutto il cuore è per solito dilatato; ma anche senza che vi siano escavazioni anourismatiche, le numerose od esteso callosità del cuore portano la dilatazione dell' organo. D' altra parte la formaziono di grandi callosità in certi punti, per esempio, presso il foramo aortico, può invece restringere la cavità del cuore (stenosi vera di *Dittrich*).

Quando la miocardite ha per esito la formazione di un ascesso nel cuore, lo scoloramento ed il rammollimento dei muscoli va sempre più progredendo, così che in fine si forma un focolajo ripieno di un liquido giallo, purulento, il quale è circondato dalle carni scolorate o rammollite. In qualche raro caso questo ascesso viene rinchiuso da una specie di capsula che forma intorno ad esso un tessuto calloso, ed allora il suo contenuto si dissecca: quasi sempre invece succede la perforaziono, quando pure la vita duri abbastanza. Se la perforazione avviene verso il pericardio, ne sorge pericardite; se verso le cavità del cuore, i frustoli della sostanza cardiaca distrutta entrano in circolazione, e danno origine a numerose metastasi. Quando l' ascesso si apra all' interno, possono anche venir staccate le valvule aortiche dai loro punti d'inserzione, possosono formarsi comunicazioni fra le due metà del cuore, o può anche lacerarsi completamente il setto. È poi chiaro come tali ascessi che si vuotano all' interno, possano divenire anco più facilmente causa di quelle escavazioni che l' onda sanguigna anche sotto altre circostanze forma nelle carni del cuore, e che abbiamo descritto nel precedente capitolo sotto il nome d' anourisma acuto del cuore.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Rari sono i casi in cui si possa durante la vita diagnosticare la miocardite. Benchè questa malattia complichi in leggiero grado quasi tutti i casi d' endocardite, pure sembra che si possa ammettere che i muscoli maggiormente compartecipino alla flogosi, quando esista un senso doloroso alla regione del cuore, che manca sempre nell' endocardite pura, quando aumentino considerevolmen-

te la frequenza e la piccolezza del polso, e più ancora quando l' azione del cuore divenga irregolare. Ma da tutti questi sintomi non ci crederemo però autorizzati che ad una ipotesi abbastanza incerta.

Maggiore probabilità, ma non certezza positiva, acquisterà la diagnosi di una miocardite, se nel corso di un reumatismo muscolare acuto sorgeranno fenomeni che accennano ad una affezione di cuore, nel mentre che l' esame fisico non dà che risultanze negative per l' endocardite e per la pericardite. Se poi si aggiungano accessi a freddo, dolori all' ipocondrio sinistro, intumescenza della milza o vomiti, oppure dolori alla regione dei reni, e la presenza del sangue e d'albumina nell'orina, o sorgano sintomi di metastasi in varii organi, allora la diagnosi raggiunge un certo grado di positività. Ma questi casi sono d' altronde ben poco frequenti.

Quando siansi formate callosità in parecchi punti del cuore, o questo sia in conseguenza di ciò dilatato, si avranno, ma ancora più pronunziati, gli stessi sintomi che abbiamo descritti trattando della dilatazione del cuore: e nel caso concreto è impossibile il decidere quanta parte abbia la dilatazione, e quanta ne abbia la degenerazione, nel rallentamento del circolo, e nel soverchio riempimento delle vene. Ed egualmente quando si abbia fatto la diagnosi d' insufficienza della mitrale, non si potrà che ammettere allo stato d' ipotesi la degenerazione dei muscoli papillari, che forse lo ha dato origine.

Le estese degenerazioni callose delle pareti del cuore, sì la stenosi vera di *Dittrich*, che l' aneurisma cronico, sono causa di considerevolissima diminuzione dell' attività dell'organo. Il battito cardiaco è per lo più appena percettibile, il polso delle arterie eccessivamente piccolo e molle, e nel tempo stesso quasi sempre irregolare ed intermittente. A questi fenomeni si aggiungono e grave cianosi ed idrope generale. Quando in uno di tali ammalati si abbia a statuire la diagnosi, e si possa escludere ogni vizio valvulare come causa dell' abnorme distribuzione del sangue, allora fra le altre alterazioni anatomiche del cuore che possono dar origine a questo gruppo di sintomi, il medico potrà pensare anche all' esistenza di diffuse degenerazioni callose di quest' organo — ma non si giungerà mai ad una diagnosi positiva, neppure quando si potessero escludere altre alterazioni di struttura, come dilatazione con atrofia, diffusa degenerazione adiposa ecc.

Quanto poi ai sintomi dell'ascesso del cuore e delle varie per-

forazioni che ne possono consoguire, essi non ci permettono che una diagnosi di probabilità, ed anche questa di rado, e specialmente allora che si formino numerose metastasi. Ma non mai quello condizioni si possono con certezza diagnosticare durante la vita.

§ 5. *Terapia.*

Appena dovremmo a rigore parlare di cura, dappoichè abbiamo già detto come sia quasi impossibile di diagnosticare la malattia. Ma quando pure si riuscisse a riconoscere fuor di dubbio la esistenza di una miocardite, il trattamento non saprebbe differire da quello dell' endocardite. — Si comprendo beno come noi non possiamo nè risolvere le callosità, nè impedire, nei casi di ascessi perforanti, che entrino gli emboli in circolaziono, o paralizzarne gli effetti. La cura non può essere quindi che puramente sintomatica.

Vizj valvulari del cuore.

Sotto la denominazione di vizj valvulari del cuore non si comprendono, nel più stretto senso della parola, cho quello anomalie dolle valvule, le quali alterandone la funzione, esercitano un' influenza sulla distribuzione del sangue. Quello alterazioni invece che non si manifestano durante la vita mercè alcuna lesione funzionale, hanno un interesse puramente anatomico-patologico, e perciò non faremo qui che ricordarlo, senza ulteriormente occuparcene nei capitoli successivi. Esse sono: 1) le così detto *ipertrofie semplici delle valvule*, più frequonti nella mitrale presso al bordo libero, ove formano una serio di piccole prominenzo che si sollevano da una vegetazione di tessuto unitivo gelatiniforme che ricopre la valvula. Nell' ipertrofia rimangono intatto quello fine ripiegature dol bordo inferiore dal cui dispiegamento dipende principalmente l' esatto chiudimento dei forami, mentre per l'endocardite e suoi esiti quoste ripiegature per lo più s' ingrossano e si avvoltolano sn sè stesse. 2) *L' ingrandimento e contemporaneo assottigliamento della valvula*, quando sia abnormemente dilatato il foramo, cui essa è destinata a chiudere. 3) Ed infine il maggior numero dei casi di *perforazione delle valvule*. Spesso infatti si trovano nolle valvule piccole fessure ovali o piccoli fori, senza che la sua funzione fisiologica no sia stata alterata.

Le alterazioni più importanti delle valvule sono quelle che vengono indicate coi nomi di *Insufficienza*, e di *Stenosi*. Queste due condizioni sono quasi sempre riunite, solo che prevale ora l'una, ed ora l' altra. — Per *insufficienza* intendiamo quella condizione per la quale la valvula non può più impedire che il sangue rigurgiti in quella cavità cui essa sarebbe destinata a chiudere, come appunto indica il suo nome. Se durante la sistole dei ventricoli tutto il sangue in essi contenuto non venga cacciato nell' aorta e nell' arteria polmonare, ma una porzione ne rifluisca nei seni, questo vuol dire che vi ha insufficienza della mitrale, ovvero rispettivamente della tricuspidale. Se all' incontro durante la diastole dei ventricoli, una parte del sangue già entrato nell' aorta o nell' arteria polmonare rigurgita nei ventricoli, ciò proverà che havvi insufficienza delle valvule semilunari. — Avremo poi la *stenosi* delle valvule, o meglio dei forami, quando il sangue che esce dalle cavità del cuore trova degli ostacoli abnormi, perchè il forame di uscita ha un diametro più ristretto del normale.

Quantunque tutti i vizi valvulari abbiano per conseguenza comune un rallentamento della circolazione, pure la loro influenza sulla distribuzione del sangue varia a seconda del forame colpito; e l'organismo umano può tollerare tal vizio valvulare meglio e più a lungo che un altro vizio ecc. Per questo motivo ci sembra opportuno il trattare singolarmente d' ogni vizio valvulare, senza premettere alcun cenno generale. Se così facendo non potremo evitare qualche ripetizione, queste saranno almeno assai più rare; e non ci vedremo ad ogni istante obbligati a rimandare il lettore a quello che fu detto nella parte generale. Cominceremo poi dai vizj valvulari dell' aorta, e perchè la loro patogenesi è molto più semplice di quella dei vizj della mitrale, e perchè i loro sintomi sono più facilmente spiegabili, e perchè infine essi vengono meglio e più a lungo tollerati dall' organismo. Nel cuore destro i vizj valvulari sono molto meno frequenti che nel sinistro, e perciò li lascieremo per ultimi.

CAPITOLO VI.

Insufficienza delle valvule semilunari, e stenosi al forame aortico.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Le valvule semilunari si chiudono per legge semplicemente fisica, mentre pel chiudimento delle valvule atrio-ventricolari sono necessarj anche dei processi vitali, la contrazione cioè dei muscoli papillari. Qualora durante la diastole dei ventricoli la pressione del sangue non valga più a spiegare le valvule semilunari, addossate durante la sistole alle pareti dell' aorta, ed a portarne a contatto i bordi, allora il sangue rigurgita nel ventricolo sinistro, e le valvule aortiche sono *insufficienti*. — Quando invece il sangue che sgorga dal ventricolo durante la sistole non vale più a completamente disgiungere le valvule semilunari, e ad addossarle alle pareti dell' aorta, per cui esse fanno tuttavolta prominenza nel lume del vaso, allora avremo la *stenosi*. La stenosi, ma questo è caso molto più raro, può dipendere anche dal corrugamento dell' anello d' inserzione della valvula, che restringe per tal modo il forame aortico.

Le alterazioni che determinano la insufficienza o la stenosi delle valvule aortiche, sono esiti di processi flogistici. L' endocardite, che abbiamo descritto al Cap. IV, non si diffonde alle valvule dell' aorta che in un numero di casi relativamente piccolo; e più di spesso la causa di tali alterazioni sta in quella infiammazione delle arterie, a decorso assai cronico, che si indica col nome di *ateroma delle arterie*. Con ciò si spiega di leggieri perchè i vizj valvulari dell' aorta siano, se non esclusivi, almeno assai più frequenti nell' età avanzata che nella giovanile, essendo in quella appunto più comune l' ateroma delle arterie. E l' eziologia ci dà anche ragione della maniera lenta e graduata con cui si formano questi vizj, in confronto di quelli della mitrale che dipendono da una endocardite.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Se si estragga da un cadavere il cuore insieme all' aorta, e questa si riempia d' acqua fino a tenderne le pareti, ove avvenga

che il liquido penetri nel ventricolo sinistro, perchè i margini liberi delle valvule non si applicano l' uno sull' altro, saremo in diritto di ammettere che tale rigurgito avesse luogo anche durante la vita, o, con altre parole, che vi fosse *insufficienza valvulare.*

Le alterazioni anatomiche che producono l' insufficienza consistono per lo più in un corrugamento ed accorciamento delle valvule, che non permetterebbe ai loro margini liberi di toccarsi, anche quando la pressione del sangue valesse a spiegarle. Ma anche l' ingrossamento e la rigidezza delle valvule basterebbero per sè ad impedire un perfetto chiudimento, perchè la pressione del sangue non varrebbe più a distenderle. Però queste diverse condizioni esistono quasi sempre contemporaneamente. Altre cause evidenti d' insufficienza sono : l' aderenza delle valvule colle pareti dell' aorta, le loro lacerazioni, ed il distacco dell' una o dell' altra valvula dal suo punto d'inserzione. Queste ultime alterazioni sono però molto meno frequenti delle prime.

A queste patologiche condizioni dell' origine dell' aorta si associa costantemente l' *ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro,* e di tal grado che di rado si osserva in altri casi. Lo spessore della parete del ventricolo sinistro può essere di un pollice, nel mentre la sua cavità è dilatata così da contenere un pugno. Abbiamo veduto più indietro come la *dilatazione* del ventricolo sinistro sia conseguenza necessaria dell' alta pressione cui sottostanno le sue pareti durante la diastole, e come l' ipertrofia delle sue pareti sia pure una conseguenza necessaria del maggiore sforzo che esso deve fare per ispingere avanti una copia maggiore di sangue. Buona parte dei sintomi d' insufficienza delle valvule aortiche deve attribuirsi a questa enorme ipertrofia. Nel primo capitolo abbiamo esposto dettagliatamente a quali mutazioni di forma vada soggetto il cuore nei casi d' ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro, ed abbiamo veduto come per solito anche le altre cavità del cuore partecipino, benchè in grado minore, all' ipertrofia ; e come il setto possa arcuarsi, formando una curva la cui convessità è rivolta verso il ventricolo destro, la capacità del quale viene per tal modo sensibilmente diminuita.

La *stenosi*, al punto in cui nasce l'aorta, può divenire tale da permettere appena l'introduzione della punta del dito mignolo nel forame. Le alterazioni anatomiche che producono questo restringimento sono il più delle volte quegli stessi ingrossamenti e corrugamenti delle valvule, cui abbiamo più sopra descritto. Le valvule

possono formare, all' origine dell' aorta, delle prominenze larghe, dure, e resistenti, così cho la colonna sanguigna che esce dal ventricolo durante la sistole non ha forza sufficiente per addossarle alle pareti del vaso, come d' altra parte la pressione del sangue non vale ad applicarne uno snll' altro i margini liberi durante la diastolo ventricolare. L' *aderenza delle valvule semilunari* fra loro diventa pure causa di stenosi, e questa sarà anzi tanto più considerevole, quanto più innanzi arrivano le aderenze nella direzione dei margini liberi. Anche lo anticho vegetazioni valvulari di consistenza cartilaginca, nelle quali si formano talvolta ancho deposizioni calcari, contribuiscono ad accrescere la stenosi, quantunque per sè sole non bastino a produrla.

Nella stenosi semplice delle valvule aortiche, il ventricolo sinistro non sottostà durante la diastole ad un' aumentata pressione, e perciò esso non si dilata; ma deve invece nolla sistole spingere il sangue attraverso un' apertura più ristretta, e quindi esercitare uno sforzo maggiore, e diviene in conseguenza ipertrofico. E così mentre nell' insufficienza abbiamo l'ipertrofia eccentrica, nella stenosi avremo invece l' ipertrofia semplice.

Abbiamo già detto come nel maggior numero doi casi coesistano e stenosi ed insufficienza; ma siccome ancho allora prevale or l' una or l' altra di queste due forme morbose, si trovano nelle sezioni tutti i gradi intermedj, che separano l'ipertrofia semplice da quella congiunta ad una dilatazione d' altissimo grado.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Sì la stenosi che l'insufficienza delle valvule aortiche dovrebbero avere per costante risultanza di rallentare la circolazione, così che arrivando al polmone minor copia di sanguo, sarebbero in questo prevalenti i caratteri venosi. (Infatti se v' abbia stenosi, ad ogni contrazione del ventricolo sinistro entra nell' aorta una quantità di sangue più piccola della normale, se v'abbia insufficienza, una porzione ne rifluisco nel ventricolo durante la diastole). Altre conseguenze ne sarebbero la relativa scarsezza del sangue nell' aorta e suoi rami, e la stasi di questo liquido nelle vene polmonari, dalle quali non può che difficilmente versarsi nel ventricolo sinistro, non mai completamente vuoto. Anzi tutta la piccola circolazione dovrebbe essere sopraccarica di sangue; e questo infine, non trovando più spazio nei vasi polmonari, dovrebbe accumularsi per ultimo nel-

le veno della grande circolazione, dando origine alla cianosi, all' idrope ecc. *Per lungo tempo invece, nulla di tutto questo avviene*, e ciò dipende appunto dalla contemporanea esistenza dell' ipertrofia del ventricolo sinistro, la quale produce effetti opposti a quelli dei vizj valvulari, e paralizzandone così le disastrose conseguenze compensa la *stenosi* e *l' insufficienza*. Se i vizi valvulari rallentano la circolazione, o producono la venosità del sangue, l' ipertrofia accelera il circolo e rende il sangue più arterioso; se pei vizi valvulari minor copia di sangue entra nell' aorta, questa quantità si accresce per effetto dell' ipertrofia; se infine i vizi valvulari difficultano lo sgorgo delle vene polmonari, lasciando così la piccola circolazione sopraccaricata di sangue, l' ipertrofia facilita il vuotamento di quei vasi, e diminuisce la quantità del sangue in quella provincia vascolare.

Colla scorta di questi fatti si comprenderà come alcuni individui, affetti da gravissimi vizj delle valvule aortiche, possano godere d' una buona salute relativa, quando v' abbia un' ipertrofia del ventricolo sinistro che compensi quei vizj; e come anzi possano non soffrire nè manco di quella brevità di respiro, che sempre invece si riscontra nei vizj della mitrale (1). Gli ammalati si lagnano bensì talvolta di palpitazioni; ma, come altrove dicemmo, queste non sono costanti. Appunto in questi casi il medico deve talvolta restar sorpreso, osservando come sì poco soffra il malato dalle scosse che il cuore imprime al torace. Talvolta sonvi attacchi dolorosi al petto ed al braccio sinistro, dei quali parleremo al capitolo dell'angina pectoris.

Questo benessere relativo del malato è comune sì alla stenosi che alla insufficienza delle valvule aortiche; in tutto il resto i loro sintomi sono molto diversi, o prevalgono ora quelli dell' una, ora quelli dell' altra di queste due condizioni morbose. Nella *insufficienza* si hanno quei sintomi e quei pericoli che provengono dalla ipertrofia consecutiva; perchè questa non solo compensa l' insufficienza, ma supera nei suoi effetti quelli prodotti dal vizio valvulare. Gli ammalati si lagnano spesso di vertigini, di cefalea, di scintille innanzi gli occhi ecc.; altre volte essi muojono colpiti da

---

(1) Abbiamo veduto un cacciatore, il quale, affetto da stenosi ed insufficienza delle valvule aortiche, con rilevantissima ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro, faceva senza incomodo le lunghe marcie militari, e prendeva parte alle manovre.

apoplessia fulminante, talfiata, benchè più di rado, vengono in campo attacchi d' asma. Tutti questi sintomi e queste minaccie alla vita non dipendono già dal vizio valvulare, ma bensì dall' ipertrofia del cuore, come abbiamo già detto al Cap. I.° — Nella *stenosi* all' incontro i sintomi di rallentamento della circolazione prevalgono sopra quelli dell' ipertrofia consecutiva; e quantunque questi ammalati possano godere a lungo di una salute abbastanza buona, non avendovi fenomeni di soverchio riempimento delle vene, pure non mancano in essi i sintomi della vacuità relativa delle arterie, i quali devono infatti preceder quelli di stasi nelle vene. Questi individui sono pallidi, ed in essi i sintomi d' anemia cerebrale, ed i deliquj, sono altrettanto frequenti, quanto negli ammalati d' insufficienza l' iperemia del cervello, e la tendenza all' apoplessia.

Questo relativo benessere dei malati di vizi valvulari dell' aorta cessa, dopo aver durato anche parecchi anni, e ciò che più è degno d' attenzione, cessa molto spesso quasi improvvisamente, perchè l' ipertrofia del ventricolo sinistro non basta più a controbilanciare gli effetti del vizio valvulare. La cagione di ciò sta ora nella degenerazione dei muscoli del cuore ipertrofici, ed ora nella insufficienza della mitrale, che, prodotta da lenta endocardite, complica sì di sovente altri vizj valvulari già esistenti. Altre volte poi questo cambiamento del quadro fenomenologico dipende da un aumento di grado del primitivo vizio valvulare, oppure dalla diffusione del processo ateromatoso nel sistema aortico, per cui un nuovo ostacolo viene frapposto alla circolazione. In questi casi adunque l' ipertrofia non basta a superare i nuovi impedimenti che ritardano il circolo sanguigno; e vengono in campo quei sintomi che abbiamo descritti nel principio di questo paragrafo. I malati divengono dispnoici, le vene della grande circolazione sono sopracaricate di sangue, e si mostrano la cianosi e l' idrope. Questi fenomeni appajono più sollecitamente nei vizj della mitrale, e perciò ne tratteremo più diffusamente nel prossimo capitolo.

Gli ammalati soccombono all' edema polmonare, oppure all'apoplessia, se v' abbia insufficienza. La morte avviene anche per embolia, della quale i vizj valvulari dell' aorta sono appunto la causa più frequente, dopo l' endo e la miocardite. Nel maggior numero de' casi, in cui la presenza d' emboli nell' arteria della fossa del Silvio, fu riconosciuta come la causa della necrosi del cervello, esistevano di fatto vizj valvulari dell' aorta.

Sintomi fisici dell' insufficienza delle valvule aortiche.

Coll' ispezione oculare o colla palpazione si osservano quei sintomi già da noi descritti per l' ipertrofia del ventricolo sinistro; la regione del cuore è talvolta prominente, l' impulso cardiaco rinforzato scuote per una grande estensione la parete del torace, e non di rado la solleva; l' apice del cuore è considerevolmente abbassato anche fino all' ottava costa, e nel tempo stesso è dilatato verso l' esterno. Anche colla percussione si sente il prolungamento del cuore, ma le risultanze di questo esame possono divenire incerte per la posizione che occupa talvolta il lobo sinistro del fegato. In luogo del secondo suono si ode coll' ascoltazione un rumore prodotto dalle vibrazioni irregolari delle valvule incompletamente tese, ruvide, e deformate. Questo rumore è quasi sempre più distinto al margine sternale del secondo spazio intercostale destro. In qualche raro caso si ode, oltro al rumore, anche il secondo suono normale benchè molto debole, e sembra che ciò avvenga qnando una dello valvule rimane sana, e vibra quindi regolarmente per l' urto del sangue. Quasi sempre il rumore si propaga assai lontano fino alla punta del cuore e lungo lo sterno; anzi si può percepirlo ai lati dol torace e al dorso lungo la colonna vertebrale. In questi casi, nei qnali l' insufficienza non è congiunta a stenosi o la superficie inforiore dello valvule si è mantenuta liscia, il primo suono si ode puro nell' aorta; ma il più delle volte esso soffre quello modificazioni che dipendono dalla stenosi del forame aortico. In parecchi casi manca il primo suono al sito della mitrale, ed abbiamo già data più indietro la ingegnosissima spiegazione di questo fenomeno offerta da *Traube* (V. pag. 336). Quando non v' abbiano altre complicazioni, i suoni della polmonare si conservano normali. I fenomeni che si osservano alle arterie periferiche, quantunque dipendano in grandissima parte dall' ipertrofia consecutiva, sono non pertanto assai caratteristici per l' insufficienza delle valvule aortiche. Le carotidi offrono una pulsazione molto rimarchevole, spesso violentissima, o coll' ascoltazione di questi vasi non si odono più distintamente due suoni, come allo stato normale. (Di questi due suoni si crede che il primo nasca dalle vibrazioni della parete della carotide dilatata dall' onda sanguigna, ed il secondo dalla propagazione del secondo suono del cuore che nasce dalle valvule semilunari). Anzi il secondo suono manca, perchè le valvule aortiche ammalate non entrano più in vibrazioni normali, e talvolta in luogo di questo suono si ode quel rumore che pure trae origine

dalle valvule stesse ammalate. Secondo *Bamberger*, anche il primo suono delle carotidi diventa più ottuso, e si cambia perfino in un rumore, del qual fatto egli darebbe per causa la tensione eccessiva delle pareti dell' arteria. Anche arterie più piccole e più lontane dal cuore danno un suono durante la loro dilatazione, per effetto delle vibrazioni in cui entrano le loro pareti. È da notarsi egualmente il decorso serpentino che prendono le arterie, e la visibilità del polso della radiale ed anche di arterie ancor minori. Ad eccezione del rumore diastolico propagato fino alle carotidi, tutti questi sintomi si osservano anche nella ipertrofia sinistra d' alto grado non complicata ad insufficienza. Ma ad essi si aggiunge un altro fenomeno nelle arterie, il quale è patognomonico del vizio valvulare di cui trattiamo, e consiste nel rapidissimo scomparire della diastole arteriosa, la quale non dura che un breve istante. La causa di questo fenomeno *(pulsus celerrimus)* sta in ciò che l' arteria dilatatasi durante la sistole del ventricolo, può, durante la diastole del ventricolo stesso, vuotarsi in due opposte direzioni.

Sintomi fisici della stenosi delle valvule aortiche.

Coll' ispezione oculare e colla palpazione non si hanno che i sintomi della ipertrofia sinistra semplice. L' impulso del cuore è più forte, il suo apice spostato all' imbasso ed all' esterno, ma non tanto come nell' insufficienza. Colla palpazione si sente non di rado nella regione aortica un manifesto fremito il quale manca quasi sempre, secondo *Bamberger*, nell' insufficienza semplice. — Coll' ascoltazione si ode, in corrispondenza alle valvule aortiche, un rumore sistolico, il quale è ordinariamente molto forte, e diffuso così da udirsi per tutta l' estensione del cuore, cuoprendo anche gli altri suoni cardiaci. Siccome la stenosi è solo in pochi casi disgiunta da complicazioni, così di rado avviene che durante la diastole ventricolare si oda un suono, fosse anche debole, mentre questo pure viene di solito sostituito da un rumore. — Il rumore sistolico si propaga talvolta, ma non costantemente, dall' aorta alla carotide, nella quale invece si ode altre volte una breve risonanza. — Manca per lo più anche il secondo suono della carotide; ed il polso che nell' insufficienza è pieno e duro, è invece piccolo e molle nella stenosi.

§ 4. *Terapia.*

La cura dell' *insufficienza* delle valvule aortiche di poco differisce da quella dell'ipertrofia del cuore. Deggionsi con ogni cura

evitare i disordini dietetici, le soverchie fatiche o le forti emozioni; e si deve tener l' alvo aperto a prevenire le flussioni al capo. Il salasso non si dove praticare se non quando la pressione aumentata del sangue minacci pericolo al cervello, e con grande cautela; tanto più che è quasi dimostrato che le sottrazioni sanguigne favoriscono la degenerazione del cuore, e che esse senza dubbio accrescono la già esistente disposizione ai versamenti idropici. L' uso della digitale si limiterà a quei casi in cui l' azione del cuore è temporariamente rafforzata ed affrettata in grado straordinario.

Ben diverse sono le indicazioni nella *stenosi* dell' origine dell' aorta. Qui non si tratta di rimuovere minacciose iperemie, e di moderare l' azione del cuore; anzi conviene favorire la nutrizione di tutto il corpo, e con ciò anche quella del cuore, affinchè le contrazioni di quest' ultimo si mantengano abbastanza energiche, per superare l' abnorme resistenza che offre l' ingresso dell' aorta. Nella stenosi è adunque indicato un vitto animale e rinforzante, ed anche il modico uso del vino ecc., che si deve invece bandire nell' insufficienza. Nella stenosi non si debbono praticare giammai salassi, ed anche l' uso della digitale è pericoloso, tranne che nei casi in cui l' azione del cuore è così affrettata, che riesce manifesto non avere il ventricolo sinistro, durante la brevissima sua sistole, il tempo necessario per versare il suo contenuto attraverso la ristretta apertura dell'aorta. In questo caso diviene tanto necessario il rallentare l'azione del cuore, che non bisogna più badare al pericolo che la digitale indebolisca l' energia delle sue contrazioni.

CAPITOLO VII.

Insufficienza della mitrale, e stenosi dell'ostio atrio-ventricolare sinistro.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

L' insufficienza della mitrale riconosce bensì ordinariamente per causa quegli stessi processi, per cui nasce l' insufficienza delle semilunari, ma altre volte essa dipende da affezioni dei muscoli papillari o delle corde tendinee; anzi sonvi alcuni casi in cui la mitrale è stata insufficiente durante la vita, senza che alla sezione cadaverica si trovi alterazione alcuna apprezzabile. — La stenosi

del forame auricolo-ventricolare sinistro, che accompagna per lo più l' insufficienza della mitrale, dipende in parte dalla retrazione dell' anello d' inserziono, ed in parte da aderenze che fra sè incontrano i tubercoli dolla valvula o le corde tendinee.

Quanto alla eziologia, i vizj della mitrale sono quasi sempre esiti d' endo o di miocardite, e rarissime volte della degenerazione ateromatosa. Solo allora che ad un vizio delle semilunari dell' aorta si aggiunga un vizio della mitrale, sarà da ammettersi anche per quest' ultimo come momento eziologico quella forma di flogosi cronica che produce l' ateroma.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nella insufficionza della mitrale si trova con grandissima frequenza un considerevole accorciamento doi tubercoli della valvula, la quale è nel tempo stesso ingrossata e callosa, e contiene spessissimo delle concrezioni calcari di forma lamellare. Mancano le fine e tenui espansioni membranose al bordo libero della valvula, il quale forma invece un grosso e deforme cercine, a cui s' inseriscono le corde tendinose che nascono dai muscoli papillari. Così pure è sparita per lo più perfino la traccia delle corde tendinose di secondo ordine, le quali, dipartendosi da quelle di primo, vanno in condizioni normali ad inserirsi appunto in quelle fine espansioni. — Altre volte non si trova che la lacerazione della valvula, oppure questa lacerazione congiunta alle alterazioni prima descritte. Ancor più di sovente si sono rotte le corde tendiuose, e si può manifestamente riconoscere, come queste (ricoperte per lo più da quelle vegetazioni che altrove descrivemmo) vengano durante la sistole ventricolare rovesciate insieme alla valvula, e con questa respinte entro il seno dell'onda sanguigna che in questo regurgita. In qualche caso più raro le corde tendinose della mitrale sono aderenti alla parete del cuore, così che impediscono il riavvicinamento dei tubercoli della valvula.

Non di rado infine si trova un esteso induramento calloso dei muscoli papillari come causa anatomica palpabile dell' insufficienza della mitrale, e dove manchi ogni altra alterazione materiale, che possa considerarsi come causa di questo vizio, la più ragionevole ipotesi sarà quella di lesioni non riconoscibili dei muscoli papillari. — Sono caratteristiche ed importanti le mutazioni cui per l'insufficienza della mitrale vanno incontro le cavità del cuore e le

loro pareti. Il seno sinistro, nel quale il sangue immediatamente regurgita durante la sistole ventricolare, è sempre considerevolmente dilatato, nel mentre le sue pareti sono ingrossate. Trovansi pure dilatate le vene polmonari, e l' arteria polmonare, nonchè il seno ed il ventricolo destro. Quest' ultimo deve enormemente accrescere la sua azione, e perciò esso è ordinariamente anche ipertrofico in grado tale, che le sue pareti acquistano lo spessore di quello del ventricolo sinistro, nè ricascano quando si incidano, restando il taglio boccheggiante, appunto come avviene nell' altro ventricolo. — Quasi sempre si trova una modica dilatazione con ipertrofia del ventricolo sinistro, nel quale, come vedemmo più indietro, il sangue entra durante la diastole sotto una pressione molto superiore alla normale.

Se nell'insufficienza della mitrale i tubercoli della valvula sono divenuti più brevi, nella stenosi invece sono più stretti, ed il corrugarsi della valvula in questa direzione è appunto la causa più frequente dell' ostacolo che trova il sangue a sgorgare dal seno nel ventricolo. Ma si comprende d' altronde come le valvule, ingrossate od arricchite di tessuto unitivo di nuova formazione, per effetto di pregressa endocardite, si corrughino il più delle volte equabilmente in tutte le direzioni, per cui divenendo esse nello stesso tempo e più corte e più strette, v' ha contemporaneamente e stenosi ed insufficienza. — Altre volte i bordi inferiori dei tubercoli della valvula, o delle corde tendinose, sono fra sè aderenti in guisa, che la mitrale forma una specie d' imbuto, rivolto coll' apertura più larga al seno, e colla ristretta al ventricolo; e quest' ultima spesso angusta così da non ammettere la punta del dito mignolo. — Possono egualmente contribuire a rendere più angusto il forame anche le vegetazioni valvulari, le quali, così nella stenosi come nell'insufficienza, spessissimo ricoprono la valvula sotto forma d'escrescenze mammillari e resistenti. Anche nella stenosi della mitrale trovansi costantemente dilatati il seno sinistro, le vene e l' arteria polmonari, il seno ed il ventricolo destro: e le pareti di queste cavità cardiache sono anche ipertrofiche. Il solo ventricolo sinistro all' incontro si comporta nella stenosi in modo affatto opposto a quello che descrivemmo per l' insufficienza: e mentre in questa è dilatato ed ipertrofico, in quella la sua cavità è quasi sempre ristretta, e le sue pareti sono piuttosto assottigliate che ingrossate. Di questo fatto abbiamo dato più indietro i motivi: ad onta della grande pressione cui soggiace il sangue che viene spinto

dal seno nel ventricolo, le pareti di questo non risentono che una piccola porzione di questa pressione, perchè una gran parte dolla forza d'impulso viene distrutta dall'accresciuta resistenza che il sangue incontra nell'attraversare un forame più angusto del normale.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Se i vizj della mitrale non venissero fino ad un certo punto compensati dalla consecutiva ipertrofia delle varie parti del cuore, i loro effetti sulla circolazione e sulla distribuzione del sangue sarebbero ad nn dipresso quegli stessi, che abbiamo descritto pei vizj valvulari dell'aorta non compensati da ipertrofia. Sia che nell'insufficienza la sistole ventricolare non cacci nell'aorta che una parte del sangue contenuto nel ventricolo, perchè l'altra regurgita nel seno, o sia che nella stenosi non giunga che poco sangue dal seno sinistro al ventricolo durante la diastole di questo; l'effetto ultimo sarà sempre quello di rallentare la circolazione, ossia di mettere in movimento una quantità minore di sangue. Per necessaria conseguenza, le arterie della grande circolazione saranno relativamente vuote, e si contrarranno per effetto della loro elasticità propria, ed il sangue che manca nel sistema aortico si accumulerà nei vasi della piccola circolazione. Se questa non potesse contenerne tanta copia, esso allora dovrebbe progressivamente distribuirsi nelle vene della grande circolazione. Nei vizj delle valvule aortiche, tutte queste anomalie della circolazione e della distribnzione del sangue possono venir compensate dall'ipertrofia del ventricolo sinistro: nei vizj della mitrale una gran parte bensì, *ma non tutte*, possono venir compensate dall'ipertrofia del ventricolo destro. Il cuor destro dilatato ed ipertrofico spinge nei vasi della piccola circolazione una copia così grande di sangue, e lo spinge con tanta forza, che esso rinchiuso dalle pareti, forzatamente distese, delle vene polmonari, sta quindi sotto una fortissima pressione; ed in seguito a ciò esso arriva con tale forza e velocità al ventricolo sinistro, che ne resta completamente paralizzato l'effetto della stenosi, anche fatta astrazione dall'ipertrofia del seno sinistro. Così, ad onta dello stringimento del forame atrio-ventricolare, il ventricolo sinistro riceve una quantità di sangue sufficiente, la circolazione non è rallentata, e l'aorta conserva il grado di ripienezza normale. Per lo stesso modo la pienezza delle vene pol-

monari, e la tensione delle loro pareti, impediscono che, ad onta della insufficienza, il sangue regurgiti in troppa quantità; ed anzi poichè il ventricolo sinistro è allora quasi sempre ipertrofico o dilatato, ne avviene che l' aorta riceva sufficiente copia di sangue quantunque una porzione di questo regurgiti nel seno. Per questo modo l' ipertrofia del ventricolo destro previene il rallentamento del circolo, la vuotezza delle arterie, o la soverchia pienezza delle vene della grande circolazione; ma resta sempre un' altra conseguenza dei vizj della mitrale cui essa non vale ad impedire, mentre invece l' ipertrofia del ventricolo sinistro vale a compensarla nei vizj delle valvule aortiche, — resta cioè *uno stragrande riempimento dei vasi della piccola circolazione.*

A queste deduzioni fisiologiche, o meglio anzi fisiche, corrispondono esattamente i fatti clinici. Gli ammalati di vizio della mitrale hanno sempre il respiro breve, per la grande iperemia dei polmoni. Siccome i vasi dei bronchi sono meno colpiti da questa congestione che i vasi delle vescichette polmonari, ne avviene che la dispnea non sia costantemente associata a catarro bronchiale: ma siccome le arterie bronchiali si anastomizzano colle arterie polmonari, anzi siccome una parte del sangue delle arterie bronchiali capillari si versa nelle vene polmonari, ne succede di conseguenza che se il catarro bronchiale non accompagna sempre la dispnea, si forma però, a lungo andare, nel massimo numero dei casi. La grave iperemia del polmone, della quale rimane come residuo l' induramento bruno, già da noi altrove descritto, può divenire anche causa d' infarcimento emorragico, i cui sintomi descrivemmo a pag. 155. Anche in questo primo periodo del morbo gli ammalati possono soccombere ad un edema polmonare acuto, quando per ismodate fatiche ecc. si obblighi il cuor destro già ipertrofico ad un'attività esagerata; ma tal esito è assai più frequente a malattia inoltrata, allora che il sangue si è molto attenuato, per le stasi nelle vene della grande circolazione, e nel condotto toracico.

Gli ammalati di stenosi ed insufficienza della mitrale possono, ad eccezione di questa brevità di respiro, godere di una salute relativamente buona, come vedemmo avvenire per quelli affetti di vizi valvulari dell' aorta: e si ingannerebbe a partito chi credesse una tinta cianotica compagna inevitabile di un vizio della mitrale. Nella stenosi, specialmente se congiunta ad insufficienza, avviene di spesso che fino dai primordj l' ipertrofia del ventricolo destro non basti a compensare il vizio valvulare, e gli ammalati allora si

mostrano pallidi, perchè le arterie ricevono poco sangue; ma questa relativa vuotezza dei vasi arteriosi non è ancora tale da sopraccaricare di sangue le vene, tanto più che una gran parte di questo liquido si accumula nei vasi della piccola circolazione.

Ma dopo che le cose durarono così un tempo più o meno lungo, si muta il quadro fenomenologico. L'ipertrofia compensatrice del ventricolo destro ha certi limiti, mentre invece il vizio valvulare si accresce per una nuova endocardite, o per la comparsa di quegli accidenti descritti nel precedente capitolo, i quali rendono impossibile quella compensazione. Allora l'aorta ed i suoi rami divengono sempre più vuoti (1), le vene ed i capillari della cute sono sopraccarichi di sangue, e le labbra e le guancie divengono azzurrognole, od anche acquistano una tinta azzurro-cupa. Pel difficile vuotamento delle vene cerebrali, v'ha pesantezza al capo, cefalèa, ecc.: ben presto si gonfia il fegato, e gli ammalati si lagnano d'un senso di pienezza e di pressione all'ipocondrio destro; e quest'organo ingrandito forma un tumore che scende quasi fino all'ombellico, e che si può sentire colla palpazione e colla percussione. La stasi venosa nel fegato può giungere ad un tal grado, che i vasi sanguigni riboccanti comprimono i condotti biliari, così che v'ha stasi e quindi riassorbimento della bile; ed allora i tegumenti comuni si colorano leggiermente in giallo, il quale combinandosi al colorito cianotico già proprio di questi ammalati, dà alla cute una tinta verdastra. Per la stasi delle vene dello stomaco e degli intestini si sviluppa il catarro gastrico ed intestinale cronico; le vene emorroidali divengono turgide; la stasi sanguigna nelle vene uterine diviene causa di anomalie della mestruazione ecc. Quando infine la stasi raggiunga un alto grado nelle vene renali, vengono in campo anomalie della secrezione orinaria, e precisamente quelle stesse che ad arte si provocano in un modo squisito colla legatura delle vene renali; vale a dire che le orine sono scarse e contengono albumina, globuli sanguigni, e cilindri di fibrina (2). — Quando poi la stasi delle vene della grande circolazione

(1) Sintoma molto caratteristico della diminuita copia di sangue nelle arterie, è la scarsezza della secrezione orinaria. *(Traube)*.

(2) Il concetto che risponde alla di denominazione *morbo del Bright* è così diverso presso i diversi autori, che noi crediamo non sia possibile il decidere assolutamente se la stasi sanguigna nelle vene renali basti a produrre quella condizione appunto che alcuni intendono indicare con quel nome. Ma se

duri da qualche tempo, viene in campo l' idrope, il più costante ed il più importante fra i sintomi dei vizj della mitrale. Come già altrove dicemmo, l' insorgenza dell' idrope è grandemente favorita dall' attenuamento del sangue, e specialmente dalla minor proporzione d' albumina che esso contiene. Questo impoverimento del sangue dipende direttamente dalla stasi nelle grandi vene, per cui il condotto toracico trova un ostacolo a versare il suo contenuto nella vena subclavia, e questa stasi del condotto toracico deve di necessità ritardare l' ingresso di materiale nutritizio nel torrente circolatorio. L' edemazia comincia quasi sempre alle estremità, ed ordinariamente ai malleoli, dai quali a poco a poco si estende fino ad invadere gradatamente la coscie, i genitali esterni, il tessuto unitivo sottocutaneo delle pareti addominali, ed infine tutto il resto del corpo. Anche le sierose divengono sede di versamenti idropici, e si formano ascite, idrotorace, ed idropericardio. Fra la prima comparsa degli edemi ai malleoli, e l' idrope generale che chiude la scena, e le sofferenze dei malati, possono passare anche degli anni, durante i quali gl' infermi si trovano ora meglio ed ora peggio, e i loro piedi ora si gonfiano ed ora si sgonfiano. Altre volte invece dal momento in cui si formano le prime edemazie, la malattia corre a precipizio. Molte volte quando l' edema dei genitali e degli inguini diventi assai considerevole, compare in questo parti un eritema tormentosissimo, che non di rado diventa causa di cancrena diffusa della cute. Quando si aggiunga infine l' idrotorace, la posizione del malato diventa ordinariamente disperata. La dispnea giunge al più alto grado, il malato non può più stare in posizione orizzontale, fino a che, raccogliendosi il siero in copia sempre crescente nelle vescichette polmonari, una benefica narcosi dovuta all' essere il sangue saturato di acido carbonico, rende meno penose le ultime ore dell'esistenza. — Se il maggior numero di questi malati finisce col soccombere all' idrope generale ed all' edema polmonare, altri pochi invece muojono per metastasi, per infarcimenti emorragici del polmone, od infine per qualche malattia intercorrente. Difficile sarebbe il decidere nel caso concreto, quanto contribuisca ad accelerare l' esito letale il morbo del Bright che com-

si ammetta che per produrre un' infiammazione sia necessaria una *irritazione*, allora saremo tampoco in diritto d' annoverare fra le flogosi lo stato morboso dei reni dovuto ad una semplice stasi, quanto lo siamo di farlo per la così detta pneumonite ipostatica.

plicasse il vizio valvulare; egli è però certo che l'albuminuria, qualunque ne sia d'altronde la causa, accresce la tendenza ai versamenti idropici.

Sintomi fisici dell' insufficienza della mitrale.

Ispezione e palpazione. — Il cuor destro che sta addossato allo sterno ed alle cartilagini delle ultime coste vere sinistro, acquista nell' insufficienza della mitrale la grossezza del ventricolo sinistro, e perciò per tutto quel tratto in cui esso corrisponde alla parete toracica, si vede e si sente spesso col tatto un forte scuotimento, od anche un alternato sollevamento ed abbassamento. Si osserva spesse che questo scuotimento o sollevamento comincia dalle coste e dagli spazj intercostali superiori, e si propaga in basso, fatto questo il quale *(Skoda, Bamberger)* sta contro la teoria del movimento di lova del cuore. L'impulso dell'apice è più largo e spostato in direzione dell'ascella; ed oltre a quello della parete toracica, v'ha uno scuotimento ritmico anche dell'epigastrio. Tutti questi sintomi furono già da noi descritti, trattando dell'ipertrofia del cuor destro, alla quale appartengono. — La *percussione* ci fa udire accresciuta nel senso della larghezza l'ottusità del suono dovuta al cuore. — Ascoltando l' apice del cuore, si ode in luogo del primo suono un rumore per lo più forto, che si forma per le vibrazioni irregolari della valvula; la quale ruvida e scabra, si trova nelle condizioni più sfavorevoli per dare vibrazioni normali (V. endocardite). Questo rumore si percepisce talvolta più manifesto ascoltando un po' superiormente ed esternamente all' apice, perchè il cuor destro ipertrofico allontana quasi il ventricolo sinistro dalla parete toracica, e la punta viene costituita dal ventricolo destro. Siccome il secondo suono al dissopra dei ventricoli non è comunicato che dalle arterie, così esso si conserverà puro ogni qual volta il vizio della mitrale esista senza altre complicazioni. Sopra l' aorta i suoni sono deboli, sopra l' arteria polmonare invece, il secondo specialmente è straordinariamente forte, e questo suono rinforzato della polmonare, che maggiormente spicca pel contrasto, ha grande importanza diagnostica. Avviene talvolta perfino, che durante la diastole dei ventricoli si percepisca un urto manifesto all' origine dell' arteria polmonare. — Quando l' insufficienza della mitrale non si complichi a vizj della tricuspidale, non si osserva giammai una vera pulsazione delle vene, vale a dire che questi vasi non mai si dilatano ritmicamente, ma v' ha bensì

non di rado un debole fremito (ondulazione) delle jugulari, isocrono alla sistole dei ventricoli.

Questo fenomeno dipende da ciò, che quel forte impulso, dal quale viene scossa la tricuspidale, si propaga a grande distanza nella colonna sanguigna, la quale al dissopra della valvula forma una colonna di liquido, che si continua direttamente fino alle jugulari, non essendo interrotta che dalle sottili valvulo venose. Queste *(Bamberger)* bastano bensì ad impedire il regurgito del sangue, ma non già ad arrestare la propagazione dell' urto ricevuto dalla tricuspidale.

Sintomi fisici della stenosi della mitrale.

Anche in questa affezione, l' ispezione oculare e la palpazione ci fanno scorgere i segni dell' ipertrofia eccentrica del cuore destro. Però l' impulso del cuore non è per solito così forte come nell' insufficienza, e ciò perchè nella stenosi il ventricolo sinistro non prende parte all' ipertrofia. Inoltre, molto più spesso che nell'insufficienza, si sente all'apice del cuore quel particolare fremito o ronzio (frèmissement cataire) che accompagna l' impulso. Ascoltando l' apice del cuore, si ode quasi sempre durante la diastole un rumore prolungato. Nelle condizioni normali il sangue sgorga attraverso un ampio forame, senza dar origine ad alcun rumore di sfregamento; ma questo rumore dovrà invece prodursi quando, come avviene infatti nel vizio di cui ora trattiamo, il liquido debba con maggior forza passare attraverso un foro più ristretto. Il rumore sarà poi tanto più forte, quanto maggiore è la velocità del sangue, e quanto più scabra od ineguale è la superficie sulla quale esso scorre. E siccome il sangue deve impiegare un tempo più lungo dell'ordinario per passare dal seno nel ventricolo attraverso un foro ristretto, e riempire la cavità ventricolare, ne viene di conseguenza che anche il rumore che si produce per la stenosi della mitrale durerà più a lungo d' ogni altro rumore, durando anzi talvolta tanto da occupare tutto il tempuscolo di pausa fino al successivo suono sistolico, che quasi lo tronca. E per ciò *Traube* indica come sintomo patognomonico della stenosi della mitrale un rumore *presistolico* che si ode all' apice del cuore. Ma questo rumore può mancare quando la stenosi sia moderata, quando sul forame ristretto non vi siano asprezze od ineguaglianze, ed infine quando sia diminuita la massa del sangue. È naturale che quando il rumore non sia troppo forte, si possa contemporaneamente udire anche il secondo suono propagato dalle arterie. Dal grado poi di esattezza

con cui la valvula chiude il forame, dipende l' udirsi il primo suono, o l' esistere invece di esso un altro rumore. Anche nella stenosi della mitrale, il secondo suono dell' arteria è notevolmente rinforzato.

§ 4. *Terapia.*

Non fa mestieri di dire come nessun soccorso terapeutico valga a guarire i vizj valvulari della mitrale. Egualmente impotenti siamo di fronte all' ipertrofia consecutiva del ventricolo destro, quand'anche non si volesse prendere in considerazione la sua benefica influenza per una migliore distribuzione del sanguo. Non ci resta quindi che la cura sintomatica dei fenomeni più salienti e più pericolosi.

L' iperemia polmonare è una conseguenza necessaria dei vizj della mitrale: non si può nè prevenirla, nè stabilmente migliorarla. Non si deve agire con energia se non allora che essa raggiunga un alto grado, ed il malato sia minacciato da odema polmonare; e questa moderaziono è tanto più necessaria in quanto che il mezzo più sicuro a combattere l' iperemia polmonare è certo il salasso, il quale se pure giova a scongiurare il pericolo del momento, è rimedio di certo dannosissimo in queste affezioni. Forse che ad onta del riempimento delle vene non è avvenuto, prima che si praticasse il salasso, alcun trasudamento di siero nel tessuto unitivo sottocutanoo; ma poco dopo il salasso il sangue ritorna alla sua primitiva quantità, mentre che il suo siero è molto più attenuato, e quindi trasuda sotto alla stessa pressione sotto cui prima non trasudava. Egli è per ciò cho molte volte i primi segni dell' edema tengono dietro al primo salasso. Ma queste considerazioni non varranno certo a trattenerci dal ricorrere alla flebotomia, quando realmente da essa possa dipendere al momento la conservazione della vita. (Vedi i Capitoli sull' iperemia e sull' edema polmonare).

Noi possediamo nella digitale un rimedio assai potente, atto non solo a moderare le iperemie polmonari, ma ancho quelle stasi che si formano nella grande circolazione, durante il decorso dei vizj della mitrale. Ma i suoi effotti vantaggiosi sono più marcati nella stenosi, anzi forse in questo solo caso bene accertati. Se infatti noi riusciamo a rallentare sensibilmente colla digitale l' azione del cuore, il seno ha il tempo necessario per versare il suo

contenuto nel ventricolo, anche attraverso un forame ristretto. Talvolta la sistole e la diastole si prolungano di tanto (*Traube*) che quel rumore che si ode all'apice del cuore è separato da un tempuscolo di pausa dal successivo suono sistolico — per cui esso non si può allora chiamar più rumore presistolico. In questi casi si ottiene spesso dalla digitale una meravigliosa euforia, il respiro diventa più libero, il turgore del fegato si perde, la cianosi e l'idrope si moderano. Risultati così brillanti non abbiamo mai osservati nell'insufficienza, ed in questa sarebbe di fatto molto più difficile il darne congrua spiegazione; anzi molto più spesso vedemmo allora aggravarsi i sintomi quando prescrivevamo la digitale essendo avanzatissimo l'anassarca. L'uso della digitale nell'insufficienza sarebbe tutto al più permesso in quei casi nei quali le contrazioni del cuore si succedono con tale rapidità, da doversi ammettere che esse non si facciano che incomplete.

L'azione che i mezzi diuretici dovrebbero esercitare sulle idropi dipendenti da affezioni di cuore è, a nostro avviso, sommamente incerta. Se in questi casi la digitale ha veramente un azione diuretica, egli è perchè questo farmaco migliora le condizioni della circolazione, e produce così un maggior riempimento dell'aorta e delle arterie emulgenti, e quindi anche dei glomeruli malpighiani. Ad aumentare la secrezione orinaria soppressa nelle affezioni cardiache i rimedj non potrebbero agire che in tre modi: o come la digitale esercitando una benefica influenza sulla circolazione generale: o dilatando le arterie renali che riceverebbero così maggior copia di sangue dall'aorta mezzo vuota: od infine modificando la struttura delle pareti dei capillari renali, in modo che esse si convertissero in un filtro a più larghe maglie, che lasciasse quindi trapelare i fluidi con maggior facilità. Fino a tanto però che i diuretici non avranno perduto ogni credito, stimiamo sarà difficile al medico il non prescrivere qualche rimedio di questa categoria, ad esempio il cremor di tartaro solubile, o la squilla, ogni qualvolta sia molto scarsa la secrezione orinaria, e vada aumentando l'idrope. Ad ogni modo l'azione di questi rimedj in siffatte malattie è di certo debolissima, nè sapremmo darne spiegazione.

Brillantissime risultanze si avranno all'incontro nell'idrope dall'uso dei marziali, e di una dieta ricca di albumina e di altre sostanze proteiniche. Abbiamo già detto altrove come non si possa spiegare l'influenza dei ferruginosi sulla costituzione del sangue,

del quale essi però di fatto aumentano i globuli rossi e l'albumina. E se quindi il salasso favorisce i versamenti idropici, perchè attenua il siero del sangue, i marziali ed una dieta nitrogenata avranno invece il contrario effetto, perchè rendono più concentrato il siero; e si dovranno quindi assolutamente raccomandare nei vizj della mitrale e delle valvule aortiche.

Un trattamento sintomatico stabilito su queste basi, ma che prenda a calcolo ogni nuova insorgenza, potrà recare grandi vantaggi: mentre saranno certo dannose le cure fissate a priori sopra un sistema preconcetto.

CAPITOLO VIII.

Insufficienza delle valvule semilunari, e stenosi all'ostio dell'arteria polmonare.

Facilmente si comprenderà perchè i vizj valvulari siano in generale molto più rari all'ostio della polmonare, qualora si rifletta, che essi sono quasi esclusivamente residui o della endocardite, che solo eccezionalmente attacca durante la vita extrauterina il cuor destro, o dell'ateroma che solo assai di rado colpisce l'arteria polmonare. L'*insufficienza* si produce per le condizioni medesime che determinano quella delle valvule aortiche. Quanto poi a quei pochi casi di *stenosi* che troviamo descritti, non si trattava neppure in tutti di stringimento dell'anello valvulare, ma la stenosi dipendeva, almeno in parte, da induramenti callosi circolari del cono arterioso della polmonare.

I sintomi d'insufficienza delle valvule della polmonare sono principalmente quelli d'ipertrofia eccentrica del ventricolo destro, come quelli d'insufficienza delle valvule aortiche sono quelli essenzialmente d'ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro. Nei casi osservati, i polmoni contenevano una quantità di sangue non già minore, ma maggiore anzi del normale, e durante il decorso del morbo vennero in campo dispnea, infarcimenti emorragici, o perfino tubercolosi polmonare (*Frerichs*). Sembra che anche nella polmonare la consecutiva ipertrofia del ventricolo destro non basti a compensare la stenosi, così che in seguito a questa presto si manifestano i sintomi di soverchio riempimento delle vene, cianosi, idrope ecc.

La diagnosi dei vizj della polmonare non è possibile che mer-

cè i segni fisici, perocchè i sintomi funzionali di queste malattie si potrebbero interpretare in varj altri modi. In ambo le condizioni, ma più nell' insufficienza, occorrono i sintomi tante volte descritti d' ingrandimento del cuor destro, e nella stenosi si ode durante la sistole, nell' insufficienza invece durante la diastole, un rumore alla regione occupata dall' arteria polmonare (cioè al dissopra della cartilagine della terza costa sinistra). Questi rumori si producono nella stessa guisa, per cui sotto analoghe condizioni si producono anche nell' aorta, e si propagano più manifestamente al ventricolo destro, ed alla regione toracica sinistra superiore, mentre punto non si odono alle carotidi. Siccome poi i vizj di queste valvule sono assai rari, bisogna andare con grande cautela nella diagnosi, e quando si odono rumori alla regione dell' arteria polmonare, accertarsi bene se quello sia il punto ove i rumori si odono più distinti, o se non siano piuttosto propagati dall' aorta.

Anche pei vizj della polmonare il trattamento non può essere che sintomatico, ed a combattere i sintomi più pericolosi varranno quelle stesse regole che abbiamo esposto negli ultimi capitoli.

CAPITOLO IX.

Insufficienza della Tricuspidale e stenosi del forame atrio-ventricolare destro.

Guidati da considerazioni teoriche, si ammetteva una volta che l' insufficienza della tricuspidale, quella che si diceva insufficienza relativa, fosse un vizio valvulare molto frequente. Quando cioè si trovava una grande dilatazione di quel forame, si supponeva che la valvula non avesse potuto chiuderlo durante la vita. Ma questa insufficienza relativa, se pure esiste, è rarissima; e quando si dilata il forame, si allunga e si allarga anche la valvula, la quale basta così a chiuderlo. Sono poi egualmente rare le affezioni primitive ed idiopatiche della tricuspidale, come il suo ingrossamento o corrugamento isolati; più di sovente si associano ai vizj della valvula mitrale. Anzi *Bamberger* ammette, che la contemporanea esistenza di alterazioni patologiche della mitrale e della tricuspidale costituisca la più frequente combinazione di vizj valvulari; e noi stessi vedemmo più volte le stenosi più gravi della mitrale accompagnate da retrazione e corrugamento della tricuspidale, e da lacerazione delle sue corde tendinose.

Nell' insufficienza della tricuspidale (la stenosi è così rara che non occorre quasi parlarne) il sangue rigurgita nelle vene cave durante la sistole ventricolare. E siccome nel tempo stesso il ventricolo destro è per lo più ipertrofico, in seguito ad un contemporaneo vizio della mitrale, il sangue regurgita nelle cave con grande impeto. Le cave, e successivamente le jugulari, si dilatano enormemente, e le valvule venose delle jugulari, che, se il lume del vaso rimanesse normale, basterebbero a mettere un limite al regurgito del sangue, divengono insufficienti; ed il regurgito del liquido, oltrepassa anche queste vene, e si fa sentire fino nei vasi del collo. *Una pulsazione vera visibile, e manifestamente apprezzabile delle jugulari enormemente dilatate, è sintoma patognonomico dell'insufficienza della tricuspidale.* Oltre a ciò si ode distintamente un rumore sistolico alla parte inferiore dello sterno, il qual rumore, combinato alla pulsazione delle vene, rende più positiva la diagnosi. Ma anche in questo caso è necessario di stabilire positivamente se il rumore sia realmente più forte in questo punto, o non sia forse un rumore propagato dall'aorta o dal ventricolo sinistro.

Siccome l' insufficienza della tricuspidale è causa di gravissima stasi nelle vene della grande circolazione, così essa è, tra i vizj valvulari, quella che più rapidamente produce cianosi ed idrope (1).

CAPITOLO X.

Degenerazioni della sostanza carnea del cuore. Produzioni eterologhe. Parassiti.

§ 1. *Trovato anatomico-patologico. Patogenesi ed Etiologia.*

1.) Nei cadaveri d' individui che soggiacquero al tifo, alla setticoemia, alla febbre puerperale, trovasi non di rado la sostanza carnea del cuore *rammollita, rilassata, infrollita* in modo abnor-

(1) Quando un vizio valvulare ne complica un altro, i loro sintomi vengono modificati. Queste modificazioni variano a seconda che un vizio predomina sull'altro, e che uno dei due vizj agisce nello stesso senso od in senso contrario dell'altro sulla distribuzione del sangue. I sintomi proprj di questi casi complicati si potranno dedurre dal quadro fenomenologico già esposto dei singoli vizj semplici.

me ; il viscere acquista, secondo l' espressione di *Rokitansky*, l' aspetto di carne mezzo cotta. Non si può riconoscere un'essenziale alterazione della tessitura, e bisogna ben guardarsi dallo scambiare un cuore flosciato per la putrefazione, con un cuore di già rammollito e rilassato durante la vita. Il grado di putrefazione in cui si trovano gli altri organi è il dato più sicuro, per distinguere queste due condizioni l' una dall' altra.

2.) *Il cuore adiposo.* Di quest' affezione distinguiamo due forme. 1.) L' adipe, che veste nello stato normale la superficie del cuore, è ammassato in modo considerevole. 2.) La metamorfosi adiposa colpisce gli stessi fascetti primitivi. Nella prima forma trovasi uno strato di adipe, grosso talvolta un mezzo pollice, depositato sul cuore, e nominatamente lungo il decorso delle arterie coronarie, lunghesso i margini del cuore e nel solco posto fra i due ventricoli.

Al di sotto dello strato adiposo trovasi la sostanza muscolare ora normale, ora invece atrofica ed attenuata in seguito alla pressione dell' adipe sovrapposto. In alcuni casi l' atrofia della sostanza muscolare procede durante la neoformazione di tessuto adiposo, senza che la produzione di questo sia pervenuta ad un alto grado. La produzione adiposa si compie allora a spese della sostanza carnea, per modo che la parete cardiaca, ch'è grossa come l' ordinario, è formata soltanto da tessuto adiposo. *L'eccessiva produzione* di adipe sul cuore si associa di sovente alla generale pinguedine, da cui è côlto tutto il corpo, il che avviene principalmente nell' età avanzata, in soggetti d'altronde sani : si riscontra essa inoltre negli individui affetti di cancro, nei tubercolosi ed in altri individui cachetici, principalmente nei beoni. — La *metamorfosi adiposa dei fascetti primitivi* consiste nella tramutazione delle fibrille in granelli d' adipe, i quali poco a poco riempiono tutto il sarcolema, confluendo di poi in grosse goccie adipose. Per questo processo si scolora la sostanza carnea del cuore, e si converte ben tosto in una massa giallo-pallida lacerabile.

La metamorfosi adiposa dei muscoli cardiaci è ora estesa sovra porzioni maggiori del viscere, ora si mostra su punti determinati e circoscritti, e nominatamente sui muscoli papillari. È dessa non di rado un fenomeno parziale del marasmo senile, ed occorre associata all' arco senile, alla degenerazione adiposa delle arterie ; altre volte invece accompagna quelle condizioni di marasmo, che si sviluppano così sollecitamente negli individui affetti di morbi

cancerosi, di malattia del Bright, di tubercolosi ec. Ma anco le ossificazioni delle arterie coronarie, la compressione esercitata da essudati pericarditici, ed anche la mentovata deposizione di adipe sulla superficie del cuore, determinano la degenerazione adiposa della sostanza carnea di esso. Infine dobbiamo avvertire che una degenerazione adiposa parziale si sviluppa in molti casi di vizj valvolari e di consecutive ipertrofie cardiache. Il processo, per cui si formano queste *ipertrofie spurie*, è tutt' ora avvolto in fitte tenebre, nè troviamo alcun fatto a questo analogo, mentre invece la degenerazione adiposa dei muscoli cardiaci, in seguito a mala nutrizione, a compressione ecc. trova numerose analogie nella degenerazione adiposa di altri organi, la cui nutrizione sia lesa.

3.) *La degenerazione colloide* della sostanza carnea del cuore producesi, secondo *Rokitansky*, principalmente nel ventricolo ipertrofizzato, ed è causa della rigidità della parete cardiaca, e dell'aspetto lardaceo che acquistano i tagli, ottenuti colla sezione di questo viscere. In questo caso il tubo del sarcolema si riempie di grumetti debolmente lucenti, i quali manifestano quella reazione, ch' è carattoristica per le degenerazioni colloidi ed amiloidi — di tingersi cioè di azzurro al contatto di una soluzione attenuata di iodio, e dell' acido solforico allungato.

4.) Estremamente raro è il *cancro* del cuore, e producesi solo quando di già v'abbia nell' organismo un' estesa produzione cancerosa, oppure quando si propaghi dal mediastino o dal pericardio al cuore. Sorge sotto la forma di tumori circoscritti, per lo più della struttura dell'encefaloide o del cancro melanotico, i quali sporgono od all' esterno, od all' interno, e vegetano perfino nella cavità del cuore. In altri casi, e specialmente quando le produzioni cancerose si propagano dagli organi vicini al cuore, porzioni rilevanti della sostanza carnea vanno distrutte, soggiacendo ad una metamorfosi cancerosa. (Cancro infiltrato del cuore, vedi *Cancro infiltrato del polmone.*).

5.) I *tubercoli* non si depositano quasi mai nella sostanza carnea del cuore. Quelle masse gialle caseose che talvolta si riscontrano nicchiate in mezzo alla sostanza carnea, non devono essere giudicate tubercoli; e di esse parleremo trattando della pericardite.

6.) Fra gli *animali parassiti* si rinvennero il cisticerco, nonchè echinocochi, ma allora v' erano masse di cisticerci agglomerati anco negli altri muscoli.

§ 2. Sintomi e decorso.

Il *rilassamento della sostanza carnea del cuore* in seguito al tifo, alle malattie esantematiche ecc. ecc. porta naturalmente una diminuzione dell' attività del cuore, e tanto più in quanto che facilmente diventa causa di dilatazione. Solo in quest' ultimo caso si potrà con qualche sicurezza diagnosticare tale affezione. Se, compito il decorso di una di queste malattie che esauriscono l' organismo, si trova marcatamente affievolito l' impulso cardiaco, mentre che alla regione del cuore la mutezza del suono è più estesa dell' ordinario, allora anco gli altri fenomeni, quali sono la picciolezza del polso, le offusioni idropiche, le coagulazioni spontanee nelle vene femorali, possono ascriversi, almeno in parte, ad una alterazione di struttura, avvenuta nella sostanza carnea del cuore (1).

Ove però non si riesca ad ernire la dilatazione del cuore, allora deve rimaner dubbio, se il rallentamento della circolazione, ed il parco riempimento delle arterie dipendano dall' esaurimento generale, o dal rilassamento del cuore.

La *stragrande deposizione d' adipe sul cuore* è di spesso messa in campo dai profani per ispiegare la dispnea, e le altre molestie cui vanno soggetti gli individui grassi o corpulenti. Quando lo accumularsi di adipe sul cuore non conduce all' atrofia (e questo è processo d' altronde non frequente), non sembra provocare in alcun modo disturbi funzionali. Ove però ciò avvenga, sorgono in allora quei fenomeni, che sono caratteristici dell' atrofia del cuore.

La degenerazione adiposa della sostanza carnea del cuore, al pari del rilassamento di quest' organo, diminuisce l' attività del cuore, ed attaccando l' intero viscere, ne determina la dilatazione. Ove la degenerazione adiposa sia di molto estesa, sorgono le già altre volte descritte anomalie della circolazione e della distribuzione del sangue. Osservasi in allora affievolimento dell' impulso cardiaco, polso piccolo e talvolta marcatamente rallentato, facilità agli svenimenti, e questo fenomeno è da attribuirsi alla scarsi-

(1) In queste condizioni la cianosi non si sviluppa che di rado, imperocchè la massa sanguigna è così diminuita, ed il sangue così tenue, che, riempiendo anche strabocchevolmente le vene ed i capillari, non produce il coloramento azzurrognolo della cute.

tà del sangue che va al cervello (1). Ove contemporaneamente non sia diminuita la massa sanguigna, ove cioè la degenerazione adiposa dipenda piuttosto da un processo locale, che non da generali alterazioni della nutrizione, possono sorgere in seguito anco la cianosi ed un idropo gravissimo. In questo ultimo caso, in cui per lo più esistono ad un tempo altre alterazioni organiche del cuore, effusioni pericarditiche, ingrossamenti callosi dell' epicardo ecc. condizioni tutte che del pari debilitano la forza impellente del cuore, è difficile a distinguere qual parte abbia nel descritto complesso sintomatologico la degenerazione adiposa, e quale le annoverate condizioni organiche, ond' è che una diagnosi sicura è nel maggior numero dei casi affatto impossibile. E questa incertezza diagnostica domina pure quando si tratti d' una ipertrofia vera, la quale in seguito alla degenerazione adiposa delle fibre muscolari ipertrofizzate passi alla condizione d' ipertrofia spuria. Se l' impulso e l' energia delle contrazioni del cuore già ipertrofico si fanno marcatamente più deboli, se l'ipertrofia nell'ulteriore decorso della malattia non basta più a compensare così efficacemente come prima il vizio valvolare, in allora è lecito di sospettare che la ipertrofia vera sia passata ad una condizione di ipertrofia spuria. Fra i momenti causali, i quali possono aver determinato una insufficienza della valvula mitrale o tricuspidale, dobbiamo aver in conto anco la degenerazione adiposa dei muscoli papillari. — Della rottura del cuore in seguito a degenerazione adiposa delle sue pareti, tratteremo nel prossimo Capitolo.

La degenerazione colloide del fegato, della milza, dei reni, la quale d' altronde di frequente non è difficile a riconoscere, accenna alla possibilità di una consimile degenerazione della sostanza carnea del cuore; nè abbiamo bisogno di aggiungere che questo è un dato troppo incerto, e che si può bensì sospettare, non però mai diagnosticare la *degenerazione colloide del cuore.*

---

(1) In singoli casi il polso in certi momenti dava venti, dieci, e fino otto battute al minuto e questo enorme rallentamento del circolo era sempre sintomo precursore degli avenimenti.—Sotto le fallaci sembianze di perfetta salute, la degenerazione adiposa uccide per lo più improvvisamente. La morte avviene o per rottura, o per paralisi acuta del cuore. o per anemia cerebrale. In 83 casi raccolti da *Quain* la morte fu improvvisa e repentina in 54: in 28 per rottura: in 26 per sincope. Abercombie morì a 65 anni in seguito alla rottura del ventricolo sinistro colpito da degenerazione adiposa.

N. d. T.

I *cancri*, i *tubercoli*, i *parassiti* della sostanza carnea, alterano del pari la funzione del cuoro; ma anco queste affezioni devonsi annoveraro fra quelle, che quasi sempre si sottraggono alla diagnosi.

§ 3. *Terapia.*

Se il cuore è rilassato in seguito ad esaurimento prodotto da processi morbosi acnti, allora qnesta condizione addimanda quei mezzi già più volte ricordati, allo scopo di migliorare la nutrizione: s'aggiungano a questi i leggieri stimolanti, un po'di vino ec.

Si mandino a *Karlsbad*, a *Marienbad* quegli ammalati, i quali devono la lor corpulenza ad una vita troppo lauta, e che ragionevolmente risvegliano il sospetto, che anco sul cuore, come sul rimanente del corpo, sia depositata una massa abnorme di adipe. Benchè ogni spiegaziono tentata non si sollevi al di sopra del livello d' una lontana ipotesi, pur il fatto sta inconcusso, che durante queste cure sparisce l' adipe, ed un dimagrimento sensibile rende meno informi questi panciuti individui.

Nella degenerazione adiposa del cuore noi ci limiteremo ad un trattamento puramente sintomatico, ma ove qnesto sia un fenomeno parziale d' un marasmo generale, prescriveremo una dieta corroborante, ed analoghi medicamenti. E se pure non si giunga a debellarla, con questi mezzi forse si riesce ad opporsi ai progressi del male.

Non parleremo del modo di trattare la *degenerazione colloide*, i *cancri*, i *tubercoli*, i *parassiti* della sostanza carnea del cnore; imperocchè sono condizioni in cni, se la terapia è senza soccorsi, la diagnosi è impossibile.

CAPITOLO XI.

Rottura del cuore.

Noi non parliamo delle lesioni di continuità del cuore di origine traumatica, e trattiamo solo di quelle che si dicono *rotture spontanee*. Un cnore in istato sano non si lacera mai, non ostante ai più grandi sforzi, ma se invece il viscere è ammalato, questi contribuiscono non poco a determinarne la rottura. La ragione la più frequente della rottura spontanea del cuore è la degenerazione

adiposa (1): più di raro la causa di questo letale accidento è riposta nella miocardite, nell' ascesso del cuore, nell' aneurisma acuto e cronico. Siccome poi tutte queste condizioni morbose sorgono a preferenza nel cuore sinistro, così anche la rottura ha luogo quasi sempre in questo (2). Nella sezione cadaverica trovasi il pericardio riboccante di sangue, e se la degenerazione adiposa fu causa della rottura, si riscontra una crepatura di varia lunghezza, di forma irregolare, ma verso l' esterno a pareti liscie, mentre invece negli strati più profondi le carni del cuore sono tritate ed escavate. Talvolta la fenditura è in tutto lo spessore riempiuta di coaguli; ed in alcuni casi si trovano parecchie lacerazioni.

Nel maggior numero dei casi la morte sopravviene d'improvviso, dopo che il cuore si lacerò ora sotto l' influenza d' un'aumentata azione, ora senza una causa occasionale conosciuta. La morte avviene sotto i fenomeni d' un' infrenabile emorragia interna, ma pur sembra che a questo pronto esito letale contribuisca la compressione esercitata dal sangue estravasato sul cuore. Solo in rari casi, pochi momenti prima della rottura sorgono violenti dolori al di sotto dello sterno, che s' irradiano alla spalla ed al braccio sinistro. Così pure di rado soltanto sopravvivono gli ammalati per qualche ora; e questo sembra avvenire nei casi in cui il sangue si fa strada a goccia a goccia attraverso la parete cardiaca rammollita o minata, fino che di poi la lacerazione si compie e si allarga. In questi casi i fenomeni tutti additano che l' ammalato va soggiacendo ad una lenta emorragia interna, o si può talvolta coll' esame fisico scoprire l' effusione di sangue nel pericardio.

---

(1) Secondo i dati raccolti da *Quain* fra 68 casi, la rottura spontanea del cuore avveniva 25 volte in seguito a degenerazione adiposa.

N. d. T.

(2) In 49 casi di rottura spontanea raccolti da *Ollivier*, era lacerato in 34 il ventricolo sinistro, in 8 il destro, in 2 il seno sinistro. Nei 54 casi raccolti da *Pigeaut*, in 44 era colpito il ventricolo sinistro, ed in 8 il destro: in uno erasi lacerato il seno destro, ed in un altro il sinistro. Nei 39 casi di *Bertherand* in 30 laceravasi il ventricolo sinistro, in 6 il destro, in 3 il seno destro. *Elleaume* trovò in 55 casi, 43 lacerazioni del ventricolo sinistro, 7 del destro, 3 del seno destro, e 2 del sinistro.

N. d. T.

CAPITOLO XII.

Depositi fibrinosi nel cuore.

Si ha non di rado occasione di sparare cadaveri, in cui, e principalmente nel cuor destro, si trovano coaguli di fibrina. Questi sono ora gialli, o consistono solo di fibrina, che si separò dal cruore, ora invece rinchiudono in sè globuli rossi, e perciò sono colorati. Manifestano uno spessore variabile, e sono per lo più intralciati fra le trabecole, ma si possono facilmente staccare dall' endocardo. — Nei cadaveri di ammalati che soggiacquero a pneumonie o ad altre malattie, caratterizzate da un aumento di fibrina nel sangue, trovansi questi coaguli in gran copia, ed ove si rimuovano dal cuore, tirano dietro a sè lunghi coaguli, che si estendono per entro le arterie. Questi coaguli fibrinosi —*polipi falsi del cuore*— si formano o dopo la morte o durante l' agonia. Quanto più lenta fu questa, quanto più a lungo il sangue venne agitato dalle ultime contrazioni del cuore senza venir spinto innanzi, tanto più completamente si separa per solito la fibrina dal cruore, tanto più scolorati sono i coaguli, tanto più intimamente sono essi intralciati fra le trabecole carnose.

In altri casi i coaguli fibrinosi sembrano formarsi qualche tempo prima che avvenga la morte. La fibrina perdette quell' elasticità e quella lucentezza, che la caratterizzano quand' è ancor fresca e inoltre più consistente, più asciutta, più gialla. I coaguli aderiscono più fortemente all'endocardo, o talvolta scorgesi nel loro interno uno scompaginamento della massa fibrinosa, per cui questa si converte in una poltiglia purulenta, giallognola o bruno-rossastra, ed anco in una massa giallo-caseosa. In questi casi non si tratta già della formazione di pus (*Virchow*), ma bensì d'un detrito, nel quale i corpuscoli incolori del sangue non debbono essere giudicati corpuscoli del pus.

Si trovano inoltre nel cuore talvolta depositi fibrinosi della forma di masse rotonde, globose, della grandezza d' un grano di miglio fino a quella di una noce, *végétations globuleuses* di *Laennec*. Esaminando i loro punti di partenza, si scorge di spesso, che queste vegetazioni globose si estendono mediante numerose radici più profondamente, e che qui si perdono in quello strato a graticcio formato dalle trabecole. Quivi adunque è da cercarsi la prima origine di queste vegetazioni; la forma globosa si produce per mez-

zo degli ulteriori strati di fibrina che vengono a cuoprire questi primi coaguli.

Anco nell' interno di queste vegetazioni si trova talvolta quella massa di detrito più sopra mentovata, per cui questi depositi fibrinosi si commutano alla fine in sacchi a pareti tenui piene d' una materia puriforme. Abbiamo di già parlato più sopra dei depositi di fibrina, che si formano nei punti dell'endocardo fatti ruvidi e scabri nell' endocardite, nei vizj valvolari, e nell' aneurisma sì acuto, che cronico del cuore.

I coaguli che si formano qualche tempo prima della morte debbono la loro origine principalmente all' abbassata energia con cui si compiono le contrazioni del cuore. Per questa ragione si trovano specialmente negli individui marasmatici, ed in quelli affetti da degenerazioni dei muscoli cardiaci. Il luogo di formazione di questi è riposto quasi sempre nei diverticoli piatti, che si trovano fra le trabecole, e che facilmente si dilatano quando il cuore sia colpito da rilassamento e da degenerazione; in allora il cuore si contrae incompletamente, il sangue ristagna nelle cavità e si coagula. — In taluni casi, rarissimi però, un embolo forma il nucleo primitivo del coagulo.

Se durante l' agonia si formano dei coaguli nel cuore, questi, non v' ha dubbio, possono mettere un inciampo alla circolazione, ma non è possibile di apprezzare quanta parte abbia alla debolezza della circolazione l' iniziata paralisi del cuore, e qual parte abbiano quegli eventuali ristringimenti, cui vanno incontro i forami del cuore per la deposizione dei coaguli fibrinosi. Se anco da questi coaguli dovessero trar origine alcuni rumori percettibili al cuore, questi non si possono distinguere da quelli che si producono dalle contrazioni incomplete ed irregolari. — E ciò sia pur detto per quei coaguli che si formano molto prima che avvenga la morte, poichè questi si formano appunto in quei casi in cui l' azione cardiaca è di già indebolita ed inceppata la circolazione.

CAPITOLO XIII.

Anomalie congenite del cuore.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Il più gran numero di vizj cardiaci congeniti ora devono la loro origine ad un arrestamento di sviluppo, ora sono conseguen-

ze di un'endoardite e di una miocardite avvenuta durante la vita fetale. Nel primo caso il cuore persiste in quella condizione che era la normale durante la vita intrauterina. Ci sono sconosciute le cause sì di quegli arrestamenti di sviluppo, che di quelle infiammazioni fetali. Fra i vizj cardiaci connati avvenuti per un arrestamento di sviluppo, annoveriamo in primo luogo l'incompleta formazione dei setti. Fra i vizj congeniti prodottisi in seguito ad endocardite o miocardite contiamo gli stringimenti callosi del cuore, nonchè la connata insufficienza e stenosi delle valvole. Come altrove avvertimmo, questi si riscontrano a preferenza nel cuor destro, il quale di rado soltanto dopo la nascita rimane affetto di mio- ed endocardite.

Le stesse cause determinano anco le anomalie connate della posizione del cuore. Talora sono esse originate da un arrestamento di sviluppo poichè rimanendo indietro del loro naturale sviluppo le coste, lo sterno, la clavicola, il cuore per uno spazio più o meno grande non resta coperto che dalle parti molli. In altri casi invece dipendono esse da infiammazioni sviluppatesi durante la vita embrionale, per cui il cuore incontra adesioni cogli organi vicini.

Avvolta nelle tenebre è la patogenesi della dextero-cardia, nel qual caso il cuore si trova locato nella destra cavità toracica, mentre per lo più il fegato sta nell'ipocondrio sinistro e la milza nel destro.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

I vizj cardiaci congeniti, esistendo i quali la vita è impossibile, ed ai quali anzi i bambini soggiacciono od immediatamente dopo la nascita, o pochissimo dopo, non ispettano al dominio della patologia e terapia speciale, ma piuttosto a quello dell' anatomia patologica. Fra questi dobbiamo annoverare la mancanza totale del cuore o di singole cavità cardiache. In quelle anomalie, in cui almeno per qualche tempo è possibile l' esistenza, trovansi per lo più rappresentate bensì tutte le provincie del cuore, ma taluno sono rimaste ad uno stato rudimentale. Nel maggior numero dei casi *l' aorta* o *l' arteria polmonare* sono in uno stato rudimentale, oppure non sono affatto sviluppate. Se questo difetto ha luogo nell' arteria polmonare, il sangue si versa direttamente dal cuor destro nel sinistro, poichè a questo vizio va costantemente associata una incompleta formazione dei setti. L'aorta provvede

contemporaneamento i polmoni di sangue, o per mezzo delle arterie bronchiali dilatato o per mezzo del condotto del Botallo, nel quale si forma una corrente in direzione opposta a quella che ha luogo nella vita embrionale. — Ove l' aorta sia ristretta o chiusa immediatamento al disopra del punto ove sbocca il condotto del Botallo, in allora essa non provvede di sangue che il capo e le estremità superiori, montre l'artoria polmonale manda il sangue alla metà inferiore del corpo per mezzo del condotto di Botallo. Se l' aorta è chiusa alla sua origine, in allora tutto il sangue, che si versa nel cuore sinistro, si getta nel cuore destro attraverso il setto aperto anco in questo caso, e l'arteria polmonare provvede di sangue tutta la grande circolazione. — Ove il setto dei ventricoli sia incompletamente sviluppato, in allora può avervi l' apparenza che l' aorta o la polmonare traggano la loro origine da ambo i ventricoli; se il setto è spostato a destra od a sinistra, in allora il sinistro od il destro ventricolo riesce di troppo grande, ed ambo i tronchi artoriosi traggono origine dal ventricolo ingrandito, mentre il ventricolo che rimase in una condizione rudimentale, deve cacciar il suo contenuto nell' altro ventricolo attraverso il setto conservatosi aperto. In rarissimi casi si osservò provenire l' aorta dal destro, l' arteria polmonare dal sinistro ventricolo; altre volte si notarono rilevanti anomalie nelle vene che sboccano nel cuore; ma il voler entrare più addentro in questo argomento ci condurrebbe troppo lunge dal nostro proposito.

L'insufficienza e la stenosi degli ostii, gli stringimenti connati del cuore che traggono origine da una endo o mio cardite, sorte durante la vita intrauterina, si distinguono, appunto per la loro costante sede nel cuore destro, da quelli acquisiti dopo la nascita. I vizj valvulari sono più frequenti nelle valvule della polmonare, che non in quelle della tricuspidale. Anco in queste anomalie i setti non rimangono chiusi, così che il sangue trova un libero ed immediato passaggio dall' una cavità cardiaca all' altra.

Sono di ben minore rilevanza ed anzi senza una influenza decisa sulla circolazione, le deficienze parziali maggiori o minori dei setti, le quali non rappresentano complicazioni o condizioni consecutive delle anomalie fin ad ora trattate, ma che esistendo a sè sono a considerarsi come arrestamenti di sviluppo, dati da cause sconosciute. Così, ad esempio, si trovano molto di sovente nei cadaveri fessure, od anco lacune maggiori al foramo ovale, senza che queste anomalie abbiano provocato durante la vita un qualche

sintomo. Ma anche nel setto dei ventricoli, e precisamente in quel punto in cui anco negli individui sani la parete è tenuissima, cioè nell' estremità superiore, occorrono non di rado deficienze, più o meno grandi, le quali non diedero sentore di sè.

Negli alti gradi d' ectopia, nei quali manca la maggior parte delle pareti toraciche ed addominali, ed il cuore si trova ora sul ventre ora sul collo, la vita è impossibile. Vi sono all' incontro alcuni individui, i quali raggiungono anco un' età avanzata, pure avendo piccole deficienze nelle ossa del torace, ad esempio, una fessura dello sterno ecc.

La pelle ricuopre allora questa mancanza, e gli ammalati non risentono che leggieri incomodi.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Rendiamoci anco qui chiara l' influenza, che le anomalie congenite del cuore debbono avere sulla circolazione e sulla distr.buzione del sangue nell'organismo, ed occupiamoci a preferenza delle anomalie più frequenti ed importanti, nelle quali l' aorta o l' arteria polmonare col loro rispettivo ventricolo sono in una condizione rudimentale, per modo che il sangue si versa attraverso i setti, rimasti aperti, nell' altro ventricolo; portandosi di poi agli organi soltanto per mezzo del tronco arterioso normalmente sviluppato. In questi casi vedremo adunque di necessità sorgere le seguenti alterazioni nella circolazione e nella distribuzione del sangue.

In primo luogo la *circolazione* verrà enormemente rallentata, ed in seguito a ciò il sangue, il quale s' arresta a lungo nel corpo, e che con soverchia lentezza ritorna ai polmoni, s' impregnerà di acido carbonico, ed acquisterà un alto grado di venosità. La celerità, con cui si compie la circolazione, dipende, *caeteris paribus*, dalla quantità di sangue che vien messa in movimento ad ogni sistole. Mancando l' aorta o mancando l' arteria polmonare, non rimanendo che una sola apertura per la quale il sangue si porta agli organi, la quantità di liquido messa in movimento dev' essere di troppo piccola, non ostante l' ipertrofia del rispettivo ventricolo. Il rallentamento, che per questo modo subisce la circolazione, spiega bastantemente una serie di fenomeni che caratterizzano i vizj cardiaci connati, lassezza muscolare e pigrezza, apatia, abbattimento

e diminuzione del calore naturale, fenomeno questo più degli altri caratteristico.

Se poi il ventricolo destro o sinistro deve da sè solo provvedere di sangue la piccola e la grande circolazione, ne deve risultare che il riempimento delle arterie sarà straordinariamente parco: la quale condizione deve avere anco in questo caso ad immediata conseguenza un soverchio riempimento delle vene, il quale anzi sotto queste circostanze arriverà ad un altissimo grado. Il fatto corrisponde perfettamente a queste viste teoriche. Ed oltre al polso piccolo avvi sempre una grande dispnea, e più pronunciato d' ogni altro sorge quel sintomo, che noi più volte dicemmo caratterizzare il soverchio riempimento delle vene e dei capillari — la *cianosi*. — Ma se come negli altri, anco in questo caso la cianosi è prodotta da un arrestamento del sangue nelle vene e nei capillari, l' alto grado di questo sintomo deve derivare da un'altra causa ancora, e questa è la qualità abnormemente oscura del sangue. Il colorito oscuro del sangue non basta a produrre la cianosi, ed a favore di questa asserzione milita fra gli altri il caso notato da *Breschet*, nel quale il braccio sinistro non manifestava un coloramento abnorme, benchè provvisto soltanto di sangue venoso, imperocchè la succlavia sinistra traeva origine dalla arteria polmonare. Non pertanto non si può negare, che, esistendo una stasi venosa, il grado della cianosi dipenda dal colorito più chiaro o più oscuro del sangue; imperocchè individui a sangue estremamente tenue non manifestano mai alti gradi di cianosi. Per quei casi, in cui l' arteria polmonare è in uno stato rudimentale, il colorito oscuro del sangue, quale si trova nelle viziature congenite del cuore, trova adeguata spiegazione nella miscela del sangue venoso coll' arterioso; nel caso inverso invece, nel quale il sangue arterioso si mischia col venoso, il colorito oscuro del sangue non è già determinato dalla miscela delle due qualità, ma piuttosto dal l' eccessivo rallentamento della circolazione (1).

Un effetto consimile a quello che vedemmo sorgere dal manchevole sviluppo dei tronchi arteriosi, hanno gli stringimenti cal-

---

(1) Che la considerevole cianosi degli individui affetti da vizii congeniti di cuore, dipenda in gran parte da una causa speciale a questi casi, risulta anche dal fatto che essi divengono idropici in uno stadio più avanzato di quelli colpiti da cianosi acquisita. Nè la cosa andrebbe così se la cianosi dipendesse *soltanto* dalla stasi sanguigna.

losi del cono arterioso del cuor destro, ed i vizj valvulari connati e per lo più assai considerevoli dell' arteria polmonare. Questi effetti saranno tanto più pronunciati, in quanto che anco in questi casi rimangono aperti i setti.

Il sintomo saliente dei vizj connati del cuore consiste nel coloramento di spesso profondamente azzurro della cute, ch' è pronunciato principalmente sulla faccia, sulle labbra, e sulle dita delle mani, e dei piedi. Il concorso abnorme di sangue venoso in questi punti produce inoltro un' intumescenza delle parti colte da cianosi, intumescenza, che, secondo gli studj di *Förster*, vien determinata da un' infiltrazione sierosa, da un ingrossamento eccessivo della massa dei tessuti, e da un' ipertrofia: il naso si gonfia ed acquista una forma di clava, le labbra azzurre sono rigonfie, le estremità dello falangi delle dita sono spesso considerevolmente ingrossate, così che hanno, per quanto concerne la loro forma, una spiccata rassomiglianza colle mazze di tamburo, e le unghie sono larghe e ricurve.

Il maggior numero di questi ammalati si distingue per un corpo gracile e membra lungho; essi mostrano una grande predisposizione alle emorragie, hanno sempre freddo, e sono pigri, apatici, fastidiosi. Si nota in essi principalmente un manchevole sviluppo degli organi genitali. Cotali ammalati vengono assaliti da cardiopalmo, da oppressioni, da svonimenti, e di rado soltanto pervengono alla età di 40 o 50 anni. Quasi sempre soccombono giovani ancora ad una qualche malattia accidentale, contro alla quale il loro organismo non può opporre una certa resistenza, oppure rimangono vittime di un edema polmonare, dell' idrope ecc. ecc.

È cosa all' invoro rimarchevole, come questi fenomeni di cianosi, e le alterazioni funzionali tostè descritto, sorgano talvolta solo più tardi, e nominatamente all' epoca della pubertà. Egli è possibile che anco in questo caso per qualche tempo l' ipertrofia consecutiva possa offerire una compensazione ai vizj congeniti del cuore, oppure che l'insufficienza del cuore si manifesti solo allorquando la quantità del sangue va aumontata collo sviluppo progressivo del corpo, senza però che il cuore difettoso cammini di pari passo con questo sviluppamento. L' esame fisico non ci presta gran soccorso nella diagnosi di queste anomalie, chè esse sono di troppo varie e diverse. Per lo più l' impulso cardiaco è rinforzato ed esteso, la mutezza del suono alla regione cardiaca sorpassa i limiti naturali, si percepisce il *frémissement cataire*, nonchè rumori, cui

è difficile assegnare un reale valore diagnostico. In altri casi i suoni del cuore possono essere anco del tutto puri.

Se a' tempi passati si credeva che le mancanze parziali dei setti potessero esser causa di cianosi, questo era un massiccio errore; chè le dette anomalie non determinano mai da sè sole la cianosi, od anzi sono difetti senza conseguenza, nè provocano mai durante la vita sintomi apprezzabili.

§ 4. *Terapia.*

Non abbiamo bisogno di avvertire come il trattamento delle anomalie congenite del cuore non possa essere che sintomatico, e come il medico debba limitarsi a combattere i fenomeni che da vicino minacciano la vita. In queste emergenze bisogna mettere in opera quelle prescrizioni, che dicemmo doversi usare per combattere l'idrope, l'edema polmonare ec. ec., affezioni che si producono o tosto o tardi in seguito alle anomalie congenite del cuore.

CAPITOLO XIV.

Nevropatie del cuore.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Anco negli individui perfettamente sani, l'energia ed il numero delle contrazioni cardiache variano per una serie di svariate influenze. È da credersi che l'aumentata gagliardia e l'acceleramento dell'azione cardiaca, quale vien provocata dagli eccitamenti d'animo, dalle fatiche, dall'uso degli alcoolici ec. ec., non siano causate da alterazioni materiali dell'organo, ma trovino piuttosto la loro origine in un'abnorme innervazione. Le anomalie, determinate da queste cause, non sono per l'ordinario messe nella categoria delle nevrosi del cuore, ma sotto ad esse si raccolgono soltanto quelle forme di *pervertita funzione*, o di *abnorme sensibilità del cuore le quali indipendenti da un'alterazione materiale, sorgono senza cause occasionali conosciute, od almeno sotto a quelle circostanze, che nella maggior parte degli uomini non valgono a determinare modificazioni dell'azione cardiaca.* A questa classe di morbi appartengono il così detto *cardiopalmo nervoso* e quel gruppo di sintomi conosciuto sotto il nome di *angina pectoris.* Il

decorso di queste due affezioni, o principalmentè i parossismi, ed i liberi intervalli, che in esse si notano, ci danno un certo diritto di annoverarle fra le nevrosi di motilità e di sensibilità, però deve sembrare di troppo azzardato il collocarle sotto a determinate categorie di nevrosi, fintantochè ci rimane sconosciuta, como fino ad ora, l' influenza che i varj nervi cardiaci hanno sulla funzione del cuore. Al cuore pervengono fibre del vago, del simpatico, ed oltre a questo esso possiede alcuni ganglj suoi proprj. Ove si separi il cuore dal vago, e dal simpatico, ove lo si distacchi dal corpo, il viscere continua non pertanto per qualche tempo a contrarsi ritmicamente; anzi cessate che siano queste contrazioni, ricominciano di nuovo, tosto che s' injetti il sangue nelle arterie coronarie o si conduca al cuore dilatato una corrente d'ossigeno. Le contrazioni ritmiche del cuore non dipendono adunque dall' influenza del vago o del simpatico, ma sembrano prodursi soltanto per mezzo dei ganglj cardiaci, sebbene di questo fatto non si abbia assoluta certezza. Dell' influenza del vago sulle contrazioni del cuore sappiamo, che l' irritazione di questo nervo rallenta l'azione cardiaca, che la recisione completa l' accelera, per modo che si considera il vago siccome il moderatore dell' azione cardiaca. Poche cose e dubbie sappiamo poi sull' influenza del simpatico sull'azione cardiaca.

Egli è perciò che sembrerà azzardato di seguire l'esempio di *Romberg*, o quello più recente di *Bamberger*, di annoverare cioè il *cardiopalmo nervoso* fra le ipercinesi, vale a dire fra quelle condizioni che traggono origine da un aumentato eccitamento dei nervi motori. Le palpitazioni di cuore possono dipendere tanto da una diminuzione dell' energia del vago, quanto da un accresciuto eccitamento dei gangli cardiaci o del simpatico. Ed a ciò aggiungasi, che le molte volte il cardiopalmo nervoso non si appalesa minimamente per una rinforzata azione del cuore, ma è piuttosto una sensazione soggettiva degli ammalati. Ove si volesse riporre cotesti casi in una adattata classe, essi sarebbero assai più convenientemente collocati fra le iperstesie, e verrebbero per questo modo considerati siccome effetto di un aumentato eccitamento dei nervi sensibili (1).

---

(1) Collo stesso diritto si potrebbe attribuire ogni deliquio ad un'*acinesi* del cuore. Se per una causa psichica o per qualsiasi altra influenza un ammalato cade in deliquio, questo comincia sempre con indebolimento dell' azione cardiaca,

Romberg chiama l' *angina pectoris* un' iperestesia del plesso cardiaco, *Bamberger* un' ipercinesi con iperestesia. Si ammette che il punto di partenza dei parossismi dolorosi sia il plesso cardiaco, ma anche questa è una mera ipotesi: non portanto il dolore, che accompagna questa « nevralgia cardiaca » si diffonde con grande intensità lungo il plesso brachiale.

Se dall' un canto ci è ignota la patogenesi delle nevropatie cardiache, l' eziologia dall' altro ci è in qualche parte meno oscura. Così, ad esempio, osservasi il cardiopalmo nervoso principalmente nei soggetti anemici, ed anzi appartiene ai fenomeni più costanti della clorosi. Accompagna inoltre le turbe degli organi sensuali, e le palpitazioni nervose occupano un posto eminente fra i sintomi dell'isterismo non solo nelle donne, ma anco negli uomini che fecero eccessi *in Venere* o più ancora negli onanisti. Anche negli ipocondriaci occorrono non di rado accessi di cardiopalmo nervoso. Siccome un esempio parlante di questo cardiopalmo, che muove da affezione ipocondriaca, *Romberg* accenna al caso di *Pietro Frank*, il quale, allorchè scriveva delle malattie del cuore, credeva di soffrire di un aneurisma. Molto di spesso si nota il cardiopalmo nervoso in individui, il cui corpo, all' epoca della pubertà, si sviluppa con insolita rapidità. Infine di quest'affezione soffrono alcuni individui ne' quali non si possono scuoprire nè anomalie di altra specie, nè certi e determinati momenti eziologici.

Osservasi l' *angina pectoris* quasi esclusivamente in quelle persone, che sono affette da vizj organici del cuore. Nel maggior numero di siffatti ammalati si trovano ora ossificazioni delle arterie coronarie, ora vizj valvolari, ora ipertrofie, ora degenerazioni del cuore, ora aneurismi dell' aorta ec. ec. Non pertanto non si deve considerare l' *angina pectoris* siccome un sintomo proprio di quelle alterazioni anatomiche, essa non accompagna costantemente nessuna delle affezioni organiche sopradette; conservando gli stessi caratteri, e sempre eguale a sè stessa essa sorge e si consocia alle più svariate alterazioni di struttura; procede sempre segnata da parossismi e da intervalli liberi, per cui si è infatti costretti a ritenerla una malattia nervosa del cuore, alla quale pro-

---

piccolezza del polso e pallore dei tegumenti comuni, e solo allora come conseguenza del diminuirsi la quantità del sangue arterioso, che va al cervello, viene in campo la perdita della conoscenza ec. ec. Lo stesso avviene nelle prolungate inalazioni di etere e di cloroformio.

dispongono più d' ogni altra causa, principalmente i vizj organici del cuore. In alcuni singoli casi l' *angina pectoris* sorge anco senza affezione organica del cuore, e principalmente nell'età avanzata, o negli individui corpulenti, ed è più frequente negli uomini, che nelle donne.

§ 2. *Sintomi e decorso.*

Gli accessi del cardiopalmo nervoso si distinguono mediante movimenti accelerati del cuore, i quali talvolta si succedono senza un ritmo determinato, o sono per lo più consociati ad un senso di ambascia e di dispnea. L' impulso cardiaco è per lo più breve e saltellante, in singoli casi non sensibilmente rinforzato; in altri invece tale da scuotere gagliardamente la mano sovrapposta. Ma anco in questo caso la sensazione soggettiva, che l' ammalato ha della palpitazione, è più forte di quello che si appalesa mediante l' esame oggettivo. Variano secondo il caso, ed il polso delle arterie, e l' aspetto dell' ammalato; ora il polso è pieno e la faccia arrossata, ora il polso è piccolo, intermittente, e la faccia pallida, così che sembra che le contrazioni cardiache si succedano senza energia, oppure che siano di troppo corta durata, per riempire convenientemente le arterie.

Varia, secondo i casi, la durata di questi accessi, che ora passano in pochi minuti, ora invece persistono per un' ora o più. A questi talfiata si consociano altre anomalie del sistema nervoso, come ad esempio vertigini, tintinnio negli orecchi, tremori ec. ec. Il parossismo o cessa repentinamente o cede a poco a poco, e finito che sia, il cuore ritorna alla sua primitiva azione normale, e possono passare settimane e mesi prima che irrompa un nuovo accesso, mentre invece in altri casi i parossismi si ripetono più di frequente. Le intermissioni, il sorgere i parossismi senza una causa occasionale conosciuta, e più sotto a quelle condizioni, che non valgono per l' ordinario a produrre un aumento dell' azione cardiaca, il consociarsi di questi accessi con altri attacchi nervosi, e più d' ogni altro l' esame fisico, mettono il medico al sicuro da errori diagnostici; non pertanto la diagnosi non è sempre facile a stabilirsi. Se si possono riconoscere le cause, da cui deriva il cardiopalmo nervoso, e se queste possono venir combattute e debellato, l' affezione cede entro ad un certo spazio di tempo più o meno lungo. E questo fausto esito occorre colla massima frequenza

nel cardiopalmo nervoso delle fanciulle clorotiche, e delle donne isteriche colpite da affezione uterina *sanabile* ed anco in quelle palpitazioni nervose, che sono provocate dagli eccessi *venerei* Negli altri casi invece il male è pertinace, e persiste talvolta per tutta la vita. Al cardiopalmo nervoso appartiene secondo *Bamberger* anco il maggior numero di quelle affezioni cardiache, che occorrono consociate a struma ed a gozzo esoftalmico: non ci è noto però il nesso fisiologico di queste complicazioni.

Al momento della remissione l' esame fisico non ci rivela alcuna anomalia, durante i parossismi invece si odono di frequente rumori abnormi, i quali devono la loro origine all' abnorme tensione, in cui vengono poste le valvole e le tonache arteriose.

Nell' *angina pectoris* l' ammalato viene repentinamente preso da un doloroso senso di costrizione al di sotto dello sterno, il quale s' irradia quasi sempre al braccio sinistro, di rado al destro, e va congiunto con un senso d' inesprimibile ambascia, e quasi come se la vita dovesse immantinente spegnersi. Gli ammalati credono di non poter più respirare, ma se vengono obbligati a farlo, essi riescono a mettere una profonda inspirazione; non osano parlare ma gemono : se l' assalto li prende camminando, si arrestano di botto, cercano un punto di appoggio, e puntellano anco il torace ; le mani sono perfrigerate, la faccia pallida, i tratti scomposti. Dopo alcuni minuti o dopo $^1/_4$-$^1/_2$ ora il parossismo quasi sempre cede a poco a poco, e quasi sempre sotto l' eruttazione di gas. — Gli accessi a principio del male si ripetono a lunghi intervalli, ma di poi si fanno così frequenti che gli ammalati ne sono côlti quasi giornalmente. Tra le potenze nocive che valgono a provocarli, il primo posto deve concedersi agli eccitamenti dell' animo, più di rado possono a ragione venir accusate le fatiche del corpo, gli errori dietetici ec. ec. Superato il parossismo, lo stato dell' ammalato può essere lodevole; in altri casi però alcune pronunciate sofferenze, anco nelle intermissioni, svelano l' esistenza d'una grave affezione organica del cuore.

§ 3. *Terapia.*

La terapia del cardiopalmo nervoso addimanda in primo luogo di rimuovere quei m omenti eziologici, che possono essere riconosciuti e però combattuti.

Nei soggetti clorotic i ed anemici, l' uso dei preparati marziali

è per questa ragione coronato non di rado da splendido successo. La palpitazione nervosa di cuore, che deriva da isterismo, può addimandare l'applicazione di sanguette all'orifizio dell'utero, od il toccare colla pietra infernale la bocca dell'utero, mezzi questi, che come vedremo nei rispettivi capitoli, possono arrecare una guarigione, che quasi più non era lecito sperare. Gli ipocondriaci, con vene varicose all'ano, e sofferenti di siffatte palpitazioni, traggono talvolta un gran sollievo dall'applicazione di alcune sanguette all'ano. L'entrare poi in particolari sulle misure richieste dal cardiopalmo nervoso, ci condurrebbe a ragionamenti di troppo diffusi; imperocchè bisognerebbe passare in rassegna tutti quei mezzi terapeutici indicati in quelle malattie, ai sintomi delle quali appartiene il cardiopalmo nervoso. Agli ammalati che soffrono di questo male senza che se ne possa ernire il momento eziologico, si prescrivano i bagni freddi, il soggiorno alla campagna, i viaggi, e s'inibiscano loro sì le fatiche esagerate, che una vita inattiva e dedita ai piaceri sensuali. Durante l'accesso sono lodate le polveri areofore, gli acidi vegetali e minerali, il cremor di tartaro, l'acqua zuccherata. Sarebbe stolto il lasciarsi andare ad un scetticismo così esagerato da negligere cotesti mezzi dicendoli superflui od inutili. Lo sviare l'attenzione dell'ammalato, che soffre di palpitazioni nervose, o meglio l'arrestarla sul medicamento che deve prendere, porta già per sè un gran sollievo, ed accorcia per fino l'accesso. L'applicazione del freddo sulla regione cardiaca sembra essere un mezzo sicuro per accorciare il parossismo; un effetto consimile hanno pure i *nervini*, quali sono la tintura di castoreo, la tintura eterizzata di valeriana; dei narcotici invece e principalmente della digitale non si faccia uso che con grande precauzione nel cardiopalmo nervoso, sempreche non si prenda in senso troppo lato la definizione da noi offerta.

Per quanto poi concerne il trattamento dell'*angina pectoris*, egli è ben dubbio se a noi è concesso di accorciarne i parossismi mediante i medicamenti, ma bisogna esser stati una sol volta spettatori dell'ansia con cui i malati durante questi terribili accessi portano alla bocca il medicamento prescritto, per riconoscere, che il far nulla in simili frangenti, non è più scetticismo, ma crudeltà. Raccomanda *Romberg*, durante il parossismo l'inspirazione di etere solforico, e di etere acetico, de' quali si versa un paio di cucchiarini in una sottocoppa, il cui margine si avvicina alla bocca dell'ammalato fino ad evaporazione completa. Non si continui nelle

inalazioni fino a provocare la completa narcosi. Anco in questa affezione noi ottennemmo un sensibile accorciamento del parossismo dall' uso della tintura di valeriana e di quella eterea di castoreo. Si evitino gli oppiati, o gli altri narcotici. Negli intervalli la terapia deve limitarsi a combattere le cause conosciute, ed a curare, per quanto si possa, la malattia fondamentale. Non possiamo raccomandare l' applicazione delle fontanelle, dei setoni ec. ec. per quanto pure il loro uso sia comunemente lodato.

PARTE SECONDA.

MALATTIE DEL PERICARDIO.

CAPITOLO I.

Pericardite.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Per quanto concerne la *patogenesi* della pericardite, noi possiamo nei punti principali riportarci a quanto dicemmo sulla patogonesi della pleurite. In moltissimi casi di pericardite parziale, l'alterazione nutritizia, messa dalla flogosi, non determina la formazione d' un essudato interstiziale o d'una effusione nel pericardio; ma producesi piuttosto soltanto una specie d' ipertrofia a base flogistica, per cui il tessuto normale appare coperto di escrescenze ed ingrossato. Per questo modo si producono le così dette *macchie tendinee.*

In altri casi, l' ingrossamento infiammatorio del pericardio si consocia ad un essudato libero. — Questo contiene sempre fibrina, ma la proporzione ne varia, senza darci il diritto di dedurre da queste modificazioni l' esistenza di varie erasi sanguigne, ed anco in questo caso l'aumento di fibrina nel sangue è un fenomeno consecutivo, e non un' anomalia primitiva della miscela del sangue.

In quanto poi all' eziologia della pericardite diremo, venir la malattia, benchè di rado, provocata da *cause traumatiche*, da ferite penetranti nel torace, da urti, da colpi. — Seguono a questi per ordine di frequenza quei casi in cui la flogosi si diffonde sul pericardio da organi vicini, dal polmone, dalla pleura. — Di rado assai la pericardite attacca individui dapprima perfettamente sani, costituendo per questo modo un' affezione idiopatica ed isolata. E ciò avviene specialmente a' tempi, in cui regnano le pneumonie,

le pleurisie, il crup ed altre malattie infiammatorie, in cui domina il così detto genio epidemico infiammatorio. Che poi in questi casi le infreddature abbiano agito sull'organismo, è cosa altrettanto comunemente accettata, quanto poco dimostrata. — Ben più di frequente la pericardite si consocia ad altre affezioni morbose *sì acute, che croniche*. A questo appartengono in primo luogo il *reumatismo* articolare acuto, e principalmente quando questo attacca parecchie articolazioni consecutivamente. Secondo i dati *statistici* raccolti con molta cura da *Bamberger*, circa il 30 per 100 dei casi osservati apparteneva a questa complicazione della pericardite col reumatismo articolare acuto. — Con una qualche minor frequenza si consocia di poi la *pericardite* col morbo del *Bright*, colla *tubercolosi*, e nominatamente con quella dei polmoni, o sopraggiunge in seguito ad affezioni croniche di cuore, e ad aneurismi dell' aorta. Come già più sopra esponemmo, in tutti questi casi ci sembra che la malattia fondamentale provochi una predisposizione maggiore alla pericardite, o che la pericardite non sia propriamente una malattia consecutiva, ma bensì una complicazione dell'affezione primitiva, e che non si debba quindi nello stretto rigore della parola indicarla col nome di secondaria. — Non così però dei casi di pericardite che accompagnano la setticoemia e le condizioni analoghe, la febbre puerperale, le forme gravi della scarlattina, o del vajuolo ecc. ec. In questi casi la pericardite va annoverata fra le immediate conseguenze della malattia fondamentale, non formando per nessun modo una complicazione d' essa: l' infezione si appalesa in questi casi per una serie d' alterazioni nutritizie a base flogistica, le quali attaccano la cute esterna, le articolazioni, il pericardio. —

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

In moltissimi cadaveri e più in quelli di persone attempate, troviamo sulla lamina viscerale del pericardio villi fini, i quali consistono d' un tessuto unitivo delicato e ricco di vasi: e più di frequente ancora deposizioni irregolari, biancliccie, piatte, tendinee, che si dicono *maculae albidae, lacteae* — macchie tendinee. Anche queste sono costituite da giovane tessuto unitivo, il quale forma un' immediata continuazione del tessuto unitivo normale del pericardio: non si possono che a forza distaccare dalla sierosa, e sono coperte dagli epitelii di questa. Allorchè questi ingrossamenti del pericardio sono di origine infiammatoria, e ciò è ancora da dimo-

strarsi — sembrano essi come dicemmo, al pari di tanti ingrossamenti ed aderenze delle lamine pleuritiche, prodotti soltanto da un' infiammazione con essudato nutritivo — da una così detta *Pericardite secca.*

Siccome nè queste escrescenze villose del pericardio, nè le macchie tendinee sono riconoscibili durante la vita, ma sono soltanto accidentalità messe alla luce dalla sezione cadaverica, così trattando della pericardite noi tralascieremo di far menzione di questi prodotti.

Trattando della pericardite essudativa noi ci occuperemo 1. *delle alterazioni che si manifestano nel tessuto del pericardio,* 2. *della quantità e della qualità dell' essudato.*

A principio della malattia il pericardio appare più o meno arrossato in conseguenza d'una fitta injezione dei capillari, injezione che muove dagli strati più profondi del pericardio; quà e là sonosi formati degli estravasati di sangue sotto la forma di punti irregolari, d' un colore più oscuro, uniformemente rossi. In seguito all' infiltrazione sierosa il tessuto del pericardio è rammollito, lacerabile; in causa allo sfogliamento degli epitelj la superficie è opaca, nè ha più la sua naturale lucentezza. Ben tosto il pericardio assume un aspetto villoso, si formano sovra la sua superficie villi fini, papille, o pieguzze, le quali derivano da quella esagerata produzione di nuove cellule di tessuto unitivo, e rappresentano il punto di partenza di quelle pseudomembrane o di quelle aderenze delle lamine del pericardio, che sono gli esiti d' un processo pericarditico.

Le *effusioni pericarditiche* manifestano tutte quelle modificazioni, che noi altrove vedemmo occorrere anco nelle effusioni pleuritiche. Di buon' ora l' essudato si separa in una parte fluida e in una parte solida. Per quanto concerne la prima, essa è ora di poche oncie, ora invece importa parecchie libbre. Le piccole effusioni si raccolgono nella porzione superiore ed anteriore del pericardio movendo dall'origine dei grossi vasi; mentre il cuore, essendo più pesante, va a locarsi nel punto più profondo: le raccolte maggiori circondano tutto il cuore, distendono il pericardio, comprimono il polmone, e principalmente il lobo inferiore del sinistro, e possono perfino produrre una dilatazione del torace alla regione cardiaca.

Benchè in qualsiasi caso l' essudato contenga cellule giovani, corpuscoli del pus, la quantità di questo è di frequente piccolissima, ed in allora la parte liquida dell' essudato rappresenta un fluido

abbastanza trasparente, incoloro o giallognolo. Ove si trovi nel pericardio questo fluido congiunto ad una quantità maggiore o minore di fibrina rappresa, in allora l'essudato acquista il nome di siero fibrinoso. La fibrina in parca quantità produce un intorbidamento leggiero ed a fiocchi dell'essudato fluido, oppure forma un sottile intonaco mucoso, torbido sovra il pericardio: talvolta si continuano dall' una lamina all' altra fibre sottili, o tenui membranelle, e coprono la sierosa come una tela di ragno.

Questa condizione necroscopica si osserva principalmente in quei casi di pericardite in cui la flogosi si diffuse da organi contigui. — In altri casi l'essudato è di molto più ricco di fibrina, che si ammassa e si deposita sulle lamine del pericardio formando delle masse reticolari, villose. La superficie del cuore acquista l'aspetto d' una spugna tagliata, o di una superficie intonacata di burro, da prima addossata e di poi violentemente staccata da un qualsiasi corpo solido. Un cuore, sulla di cui superficie siansi formati siffatti depositi villosi, è conosciuto sotto il nome di cor *villosum* o *hirsutum*. Questa forma di essudato si trova principalmente in quella pericardite, che si consocia al reumatismo articolare acuto.

In alcuni casi contemporaneamente all' essudazione, il sangue si travasa dai capillari lacerati. Per questo modo si forma l' *essudato emorragico*. Se v' è soltanto poco di sangue misto all'essudato, il siero appare rossiccio: se vi si trovi in maggior copia, l' offusione può acquistare l' aspetto d' un estravasato puro e semplice, o manifestare un colorito quasi nericcio. Anche le deposizioni di fibrina, che sarebbero d' altronde d' un colorito giallo chiaro, acquistano una tinta rosso-cupa, ora più ora meno carica, quando vi sia mescolato del sangue. L' essudato emorragico si produce talvolta in una pericardite di fresca data, allorchè la malattia attacca individui cachetici, come ad esempio, beoni, ammalati di tubercolosi, o soggetti che soffrono già da lungo della malattia del Bright. Occorre più di frequente quest' essudato, allorchè l' infiammazione non attacca propriamente il pericardio, ma bensì quel tessuto unitivo di nuova formazione, sviluppatosi sulla sierosa.

In questo tessuto si formarono capillari ampj ed a pareti sottili e delicate, e però facilmente lacerabili. In questi casi ora accennati trovansi contemporaneamente all'essudato emorragico, tubercoli miliari depositati nelle pseudomembrane di recente formazione, e questa condizione anatomica-patologica — essudato emorragico, tubercolosi o pseudomembrane — è un fenomeno ordinario di

quella pericardite, che si nomina cronica, o la quale anco durante la vita offre i sintomi di ripetute recrudescenze.

Se l' essudato contiene in gran copia cellule giovani, corpuscoli del pus, in allora l' effusione appare gialla, opaca, o simile a pus tenue; anco gli strati fibrinosi ingialliscono sensibilmente e si fanno nello stesso tempo inelastici, fracidi, e si riducono fino ad avere un aspetto di una poltiglia. Questa è la forma dell' essudato che si dice *essudato purulento (Pyopericardium)*. Esso si forma precisamente come l' empiema, ora persistendo a lungo la pericardite con essudato siero-fibrinoso, ora manifestando la pericardite fino dal suo principio una grande disposizione a formare cellule del pus, in modo che l' essudato anco di fresca data è di già purulento. Questa particolare condiziono occorre in quella pericardite che sorge nel decorso della setticoemia, della febbre puerperale ecc. ecc. Benchè più di rado che nell' empiema, non pertanto anco nel piopericardio occorrono talvolta anco nel tessuto della sierosa corpuscoli del pus, ed in seguito a questa condizione si possono formare esulcerazioni del pericardio. In alcuni casi estremamente rari l' essudato pericarditico si decompone, acquista un particolare fetore ed un colorito bigio sporco — si sviluppano dei gas, ed anco in questi casi si possono produrre delle erosioni sul pericardio. Per questa decomposizione l' essudato acquista i caratteri dell' *icore*. *Essudato icoroso.*

Nei casi di recente pericardite, la sostanza carnea del cuore va di spesso risparmiata da gravi alterazioni, ma persistendo la flogosi a lungo, od essendo questa molto intensa anco al primo stabilirsi del processo, le carni del cuore s' infiltrano di siero, si fanno più molli o floscie, per modo che alla pericardite si consociano perfino delle dilatazioni di un grado elevato. Nei casi d' essudato emorragico o purulento, le carni del cuore diventano straordinariamente floscie, acquistano un colore bigio-sporco, o rammolliscono. Non di rado infine accanto alla pericardite si sviluppa una miocardite.

Gli esiti della pericardite dipendono essenzialmente dal grado d' ingrossamento del pericardio e dalla proporzione di cui si trova la parte coagulata dell' essudato. Se l' ingrossamento del pericardio è di poco momento, se l' essudato contiene poca fibrina, in allora questo viene per lo più completamente riassorbito; il riassorbimento incomincia dalla parte liquida, seguono di poi le parti solide, la fibrina ed i corpuscoli del pus, dopo che questi han-

no subita la metamorfosi adiposa rendendo per tal modo possibile il riassorbimento. Gli ingrossamenti del pericardio si manifestano in appresso sotto la forma di macchie tendinee grosse ed estese, oppure si formano adesioni fra le due lamine del pericardio, condizione, che, limitandosi l' ingrossamento ad un grado mediocre, non è di grande importanza, per modo che si può indicare questo esito come l'esito di guarigione. — Se la pericardite durò molto a lungo, gl' ingrossamenti del pericardio sono per lo più rilevanti, e se anco si effettua il riassorbimento dell' essudato, rimangono come residui alterazioni persistenti e gravi: il tessuto unitivo di nuova formazione si commuta in una massa solida fibrosa, e l'epicardo alla fine forma attorno il cuore una capsula grossa, lardacea. Per lo più la lamina parietale è meno ingrossata, e rassorbito che sia completamente l' essudato, può aderire da per tutto e solidamente colla lamina viscerale. Non di rado però anco in questi casi il riassorbimento è incompleto, le lamine e il pericardio non aderiscono fra sè che parzialmente: in altri punti si trovano i residui dell' essudato sotto la forma di masse caseose o puriformi, le quali spesso di poi si commutano in una poltiglia cretacea, oppure in una solida concrezione calcarea. Esse hanno l' apparenza come se fossero nicchiate o cacciate a forza entro la sostanza carnea del cuore.

Se nell' acme della pericardite acuta segue la morte, o se questo esito fatale ha luogo durante il decorso d' una pericardite cronica, trovansi non di rado nel cadavere i residui d' una cianosi, e non di rado anco effusioni idropiche.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Non attaccando la pericardite, siccome malattia idiopatica ed isolata, quasi mai individui dapprima sani, egli è difficile di porgere un' immagine ben marcata di quest' affezione. Aggiungasi a ciò che la pericardite, consociandosi ad una malattia già esistente, modifica per l' ordinario così poco i sintomi dell' affezione primitiva, che può molto facilmente passar inavvertita. *Se una pleurite od una pneumonia* si diffonda sul *pericardio,* senza l' esame fisico è impossibile non solo di stabilire la diagnosi della pericardite, ma nemmeno di sospettarne l'esistenza, e siccome poi anco l' esame fisico le molte volte non basta per condurci ad una giusta diagnosi, così di spesso non è che sparando il cadavere, che si riconosce la partecipazione del pericardio alla infiammazione.

Allorchè la pericardite si consocia ad un reumatismo articolare acuto, ella è cosa estremamente rara che la sua insorgenza venga appalesata da un aumento della febbre, o da un accesso di freddo, o dall' alta frequenza del polso, o da un polso abnormemente rallentato, o da un dolore ora vivo ora muto alla regione cardiaca, da cardiopalmo, da ambascia, da dispnea. Non si deve dipartirsi dalla regola d' esaminare quotidianamente collo stetoscopio un ammalato di affezione articolare acuta, quand'anco di nulla si lamenti, chè tutti i sintomi più sopra enumerati possono mancare, eppure di già avervi un'effusione ragguardevole nel pericardio.

Fra i fenomeni soggettivi, i quali in altri casi accompagnano questa forma di pericardite, *i dolori alla regione cardiaca* ed il *cardiopalmo* sono non pertanto i più frequenti. Il dolore occupa per lo più il lato sinistro dell'epigastrio, si estende da questo punto, più o meno, sul petto, è ora muto, ora pungente, ed aumenta quasi sempre quando si esercita una pressione dal basso all' inalto sull' epigastrio; un dolore molto intenso addita sempre ad una partecipazione della pleura e del polmone al processo flogistico. Se l' ammalato accusa cardiopalmo, in allora si può ammettere, che le contrazioni del cuore sono difficultate, e che il viscere non può compire, che a fatica, la sua funzione. È naturale che la pericardite inceppi la funzione del cuore, ciò che avviene in parte mediante la pressione che l'essudato esercita sull'organo, in parte in seguito all' avvenuta imbibizione dei muscoli cardiaci, in parte infine in conseguenza della diffusione del processo flogistico ai muscoli stessi; anzi egli è da stupirsi come assai più di frequente non si abbiano a notare nella pericardite e cardiopalmo ed altri fenomeni di lesa funzione cardiaca. In alcuni casi sviluppandosi la pericardite, il polso si fa assai frequente; in alcuni rari casi invece esso si *rallenta transitoriamente*. Anco trattando dell' endocardite noi imparammo a conoscere questo fenomeno, e dicemmo colà non potersi da noi spiegarlo, che ammettendo l' ipotesi d' un' irritazione dei ganglii del cuore mediante il contiguo processo flogistico. Se nello stesso tempo il polso si fa molto frequente e piccolo, in allora il quadro fenomenologico della pericardite può rassomigliare a quello che sorge nel tifo ed in altre malattie asteniche. Gli ammalati sono abbattutissimi, sommamente inquieti, hanno sonni interrotti, si svegliano di soprassalto, cadono in delirio ed in fine in sonnolenza.

Quanto più complete e precipitose sono le contrazioni del cuo-

re, tanto più marcati sorgono quei sintomi, che additano essere inceppato il reflusso del sangue nel cuore incompletamente vuotato; la faccia si fa tumida e cianotica, la respirazione è accelerata. Se all'iperemia polmonare passiva si agginnga nn nuovo momento che difficulti la respirazione, se cioè un'enorme effusione pericarditica comprima i polmoni, in allora la dispnea può arrivare al suo più alto grado: essendo principalmente compresso il polmone sinistro, gli ammalati decombono su quel lato, poichè per questo modo procacciano al torace destro la maggior possibile libertà di movimento, oppure si rizzano a sedere sul letto, col tronco inclinato all'innanzi. Anco nei casi, in cui le funzioni del cuore non siano direttamente lese dalla pericardite, può in seguito alla compressione pel polmone sorgere una dispnea anco altissima, ed offerente tutte le particolarità sopra descritte, in modo che siccome l'acceleramento del polso non è in alcun modo un sintomo frequente della pericardite, i *dolori alla regione del cuore*, ed il *cardiopalmo*, a cui di poi *si consocia dispnea*, sono i sintomi soggettivi più frequenti della pericardite, sempre che questa determini alterazioni funzionali. Se la pericardite venga a complicare la *tubercolosi*, la *malattia* del *Bright*, i *vizi cronici del cuore*, od *aneurismi dell' aorta*, in allora la malattia sorge nel modo più sopra esposto, ed anzi tiene per lo più un decorso più subdolo e latente di quella che complica il reumatismo articolare acuto. Senza l' esame fisico, la diagnosi della malattia sarebbe impossibile quasi in tutti i casi. Persistendo il morbo a lungo, si sviluppa quel complesso di sintomi, che dicemmo essere caratteristico della pericardite cronica.

Ove infine la pericardite sorga durante il decorso di gravi ammorbamenti della massa sanguigna, in allora i sintomi soggettivi mancano affatto. Nelle anzidette malattie la febbre astenica concomitante offende così gravemente il sensorio, che gli ammalati sono in preda alla più grande apatia, la quale li rende insensibili anco a dolori maggiori di quelli che la pericardite per avventura potrebbe produrre. La malattia inceppa a quanto sembra appunto negli essudati purulenti più facilmente che mai l' azione cardiaca, ma anco in questi casi senza l' esame fisico non si potrebbe riconoscere se l'acceleramento maggiore del polso, già frequentissimo per l' ammorbamento primitivo del sangue, il suo farsi sempre più piccolo ed irregolare, la grande prostrazione di forze, dipendono o meno da una sopraggiunta pericardite.

Per quanto *concerne* il *decorso e gli esiti della pericardite*,

diremo che quelle volte che la pericardite si associa a pneumonia, a pleurite, a reumatismo articolare acuto, si può di sovente preconizzare un esito fausto, chè la malattia decorre acutamente e finisce colla guarigione. Se, come di spesso avviene, la malattia non provocò sintomi soggettivi, anco questo avviamento ad un esito fausto non è riconoscibile che per mezzo dell'esame fisico. Se però v'erano cardiopalmo, dolori, dispnea, spariscono questi dopo breve durata assieme alla frequenza del polso. Più di rado si notano questo decorso così favorevole e questo esito di guarigione in quelle pericarditi che complicano la tubercolosi, il morbo del Bright, e le affezioni organiche del cuore, rarissimo infine se non eccezionale è quest' esito quando si tratta di pericardite purulenta, sviluppatasi in seguito a setticoemia.

Non di frequente succede *la morte* durante il decorso d' una pericardite acuta: almeno quest' esito letale è solo di rado conseguenza immediata della sola pericardite. Ove ciò avvenga, veggonsi nella pericardite, che si consocia al reumatismo articolare acuto, aggravarsi talvolta repentinamente, ma per lo più di mano in mano, i sintomi che appalesano l'alterata funzione del cuore, ed assumere quel carattere che indica un' imminente paralisi cardiaca; il polso si fa sempre più piccolo ed irregolare, la coscienza sparisce del tutto, la stasi nelle vene polmonari determina l'edema, sotto a' sintomi del quale l' ammalato soccombe. La morte può avvenire ancora più celeremente, se una pleurite od una pneumonia si consocia all' infiammazione del pericardio.

Anche negli ammalati di tubercolosi, di morbo del Bright, una pericardite che sopraggiunge può accelerare l' estremo fine, ma la morte succede quasi sempre sotto ai sintomi di una così detta pericardite cronica. La pericardite, che dal suo principio separa un essudato purulento, finisce quasi sempre colla morte, ma per lo più è difficile a decidere, di quanto abbia contribuito all' esito letale la pericardite, e di quanto la malattia fondamentale.

Un terzo esito che può prendere la pericardite acuta, è quello di passare alla condizione cronica. La *pericardite cronica* si sviluppa, è vero, in non pochi casi da quella forma, la quale per ordinario si consocia al reumatismo articolare acuto, ma occorre specialmente in quelli che accompagnano le già tante volte nominate cachessie croniche, e le malattie organiche di cuore. Dopochè la malattia s'iniziò e decorse nel modo acuto sopra descritto, l' essudato viene in parte riassorbito, e trascorso un qualche tempo, la

infiammazione fa una novella recrudescenza: l' essudato si fa enormemente grande, o la dispnea gravissima: dopo qualche tempo tutti questi sintomi possono cedere, ma non di rado seguono nuove recrudescenze ed il male si protrae per mesi. Questo decorso è adunque identico a quello che notammo in molti casi di pleurite. Siccome poi vedemmo essere appunto in questa forma di pericardite le carni del cuore rammollite in un alto grado, nonchè floscie, e di un colore bigio-sporco, così in corrispondenza a questa condizione anatomica, troviamo nella pericardite cronica il polso quasi sempre piccolo, di sovente irregolare, e le vene ricolme, e l' ammalato cianotico ed anassarcatico. Quanto più copioso è l' essudato, tanto maggiore è la dispnea, tanto più pronunciata la cianosi, tanto più grave l' idrope.

Il sangue, ch' è in così parca quantità contenuto nelle arterie, si raccoglie in questi casi nelle vene, nè trova posto nel cuor destro, imperocchè essendo questo compresso dall'essudato, non può dilatarsi quanto in altre condizioni si dilata *(Traube)*. In rari casi soltanto la pericardite cronica finisce col ristabilimento dell' ammalato: per lo più succede la morte sotto a' fenomeni di edema polmonare ed insufficienza di respiro; in quasi tutti gli altri casi rimangono malattie consecutive.

Annoveriamo fra le malattie consecutive della pericardite, 1.) L' adesione del pericardio al cuore, dolla quale noi tratteremo nel prossimo capitolo. — Un' altra malattia che la pericardite lascia dietro a sè, e tanto più facilmente, quanto più a lungo durò il processo flogistico, è 2.) la dilatazione del cuore, da noi descritta al Capitolo II. — Ove la sostanza carnea del cuore non sia degenerata, dalla dilatazione (come avvertimmo al Capitolo I) si sviluppa l' ipertrofia, e per lo più un' ipertrofia totale per cui deve 3.) questa venir risguardata come una non rara malattia consecutiva alla pericardite. — Infino 4.) continuando l' essudato ad esercitare una pressione sul cuore, ed imbevendosi le carni di questo, la sua nutrizione ne soffre, per cui si avranno la degenerazione adiposa e l' atrofia del cuore siccome conseguenze della pregressa pericardite.

Sintomi fisici.

Ove l' essudato sia copioso e la parete toracica cedevole, si potrà colla semplice *ispezione* rilevare talvolta una sensibile prominenza alla regione cardiaca. Quanto più ossificate sono le cartilagini costali, tanto più difficilmente può effettuarsi la dilatazione

della regione del cuore, per cui la notata prominenza non si rimarca che quasi esclusivamente nei bambini e negli individui giovani.

Mediante la *palpazione* si percepisce a principio del malo l' impulso cardiaco al sito normale, e talvolta pur anco rinforzato. Nei casi di essudati copiosi, l'impulso è più debole che non in istato normale, sempreché il cuore non sia nè ipertrofico nè in una condizione di grande esaltamento: talvolta infine l' impulso cardiaco non è affatto percettibile. Non di rado osservasi che l' impulso si fa sentire quando che l' ammalato si erige, mentre invece sparisce quando l' ammalato di nuovo si corica, poichè in allora il cuore ricasca all' indietro e si sommerge nel fluido, allontanandosi per tal modo dal torace. Ove si percepisca l' impulso del cuore, questo di frequente si appalesa in un punto assai basso, imperocchè il pericardio riempiuto di fluido caccia all' ingiù il diaframma. La mano sovrapposta sente talvolta uno sfregamento marcato, il quale si produce per lo avvicendato avvicinarsi e staccarsi delle lamine del pericardio, fatto ruvide dall' essudato sovrapposto. Ove il polmone si trovi intromesso fra il pericardio e la parete toracica libera, la percussione non rivelà anomalie di sorte, quando anco l' essudato sia modico ($^1/_2$ libbra); in altri casi, percuotendo la regione del cuore, si scuopre fino dai primi stadj della malattia un suono muto abnorme, il quale, sì per la località ove da prima si appalesa, che per la forma che successivamente acquista, va annoverato fra i sintomi più importanti della pericardite. Da principio adunque salendo in alto il fluido, mentrechè il cuore quanto più può discende, si nota una mutezza nel suono della percussione al di sopra dell'origine dell'aorta e dell'arteria polmonare; questa mutezza di suono si estende all' inalto fino alla seconda costa, ed ancora più in sù, e sorpassa il margine sternale destro. Negli essudati molto copiosi, l'effusione abbraccia tutto il cuore, e la mutezza del suono è rappresentata da un triangolo colla base all' imbasso o colla punta ottusa all' inalto: la mutezza del suono che si fa all' imbasso sempre più ampia, sorpassa infine sovente di molto la linea mammillare sinistra ed il margine sternale destro.

Ove il cuore non sia ipertrofico, od in uno stato di grande esaltamento, si percepiscono, *mediante l' ascoltazione*, i suoni del cuore estremamente deboli, e di spesso non si riesce nemmeno a scuoprirli. *Questa assoluta mancanza di relazione* fra la mutezza del suono, così grandemente estesa, e l' impulso del cuore siffatta-

mente debole ed i suoni del cuore appena percettibili, ha la più alta importanza per la diagnosi degli essudati nel pericardio. A questo sintomo si aggiungono nel maggior numero dei casi i rumori di sfregamento che sono simili a quelli di una lima, o di nna raspa. Questi rumori di sfregamento, non vengono, come quelli della pleurite, uditi soltanto quando la parte fluida dell' essudato fu riassorbita, ma si odono anco quando vi sia una copiosissima raccolta nel pericardio. Questi rumori di sfregamento mantengono un certo ritmo in quanto che essi devono la loro origine al rimontare e discendere che fa il cuore lungo la parete toracica, ed al movimento di rotazione, che il detto viscere compie attorno il proprio asse *(Bamberger)*, sempre che durante questi movimenti vengano a contatto non già superficie liscie, ma bensì ruvide e scabre. Siccome poi quei movimenti durano più a lungo dei suoni del cuore, così il rumore di sfregamento non è quasi mai perfettamente isocrono ai detti suoni, ma durano più a lungo, e si continuano anco cessato il suono, oppure rispettivamente lo precedono. — In principio della pericardite si ode talvolta sul cuore un leggiero soffio, sulla cui formazione nulla si sa di preciso. Lo stesso dicasi di un altro fenomeno, che accompagna talvolta la pericardite al suo esordire, ed il quale consiste in ciò che il primo suono dell' aorta è doppio, diviso cioè in due tempi.

Nell' ambito del lobo sinistro inferiore del polmone il suono della percussione si fa per la compressione dell' anzidetto viscere, marcatamente vuoto; si guardi però il medico dal dedurre da questo fenomeno una complicazione con pleurite del lato sinistro. Il fremito toracico che in questo caso non manca, ci garantisce da un siffatto errore.

§ 4. *Diagnosi.*

L'endocardite è la malattia con cui più facilmente si può confondere la pericardite. Le alterazioni funzionali, quando pure ve ne abbiano, hanno fra sè una grande rassomiglianza, non pertanto i dolori alla regione cardiaca occorrono assai più di frequente nella pericardite che nell' endocardite. Lo stesso dicasi dell' intensa e grave dispnea e dei fenomeni di cianosi. Siccome però queste due condizioni morbose di spesso non provocano fenomeni soggettivi di sorta alcuna, la diagnosi differenziale si basa principalmente sull' esame fisico. 1.) Nell' endocardite non si trova mai la promi-

nenza alla regiono cardiaca, la quale, benchè non frequente, pure si trova talora nella pericardite. La diagnosi viene facilitata 2.) dalla forma che assume la mutezza del suono. Questa mutezza può nell' endocardite, scorsi appena pochi giorni, acquistare una abnorme larghezza, semprechè al processo flogistico si consoci per tempo la dilatazione del ventricolo destro. Nella pericardite invece questa mutezza si appalesa quasi sempre da prima *alla regione dei grossi vasi*, ed assume di poi quella forma caratteristica triangolare, da noi già descritta. Se la mutezza del suono supera al lato sinistro l' apice cardiaco, o se alla destra sorpassa di molto il margine sternale destro, in allora è cosa certa che esiste una raccolta nel pericardio. Noi già più sopra rilevammo l' importanza del fenomeno, dell' essere cioè così debole l' impulso del cuore, non ostante una sì estesa mutezza di suono, nonchè dello scomparire il detto impulso tosto che l'ammalato si corica supino(1). Nei casi di grave enfisema la mutezza del suono, può, non ostante all' esistenza di una pericardite con copiosa effusione, mantenersi normale, per cui mancano quei fenomeni che, come vedemmo, sono di somma importanza per la diagnosi. In moltissimi casi 3.) i suoni abnormi che si odono al cuore servono a dimostrare con sicurezza l' esistenza dell' una o dell' altra affezione. Una qualche deduzione è lecito trarre *a*) dalla qualità dei rumori. I rumori che si producono sul pericardio, nonchè molti di quelli che si formano nel cuore sono bensì rumori di sfregamento: nel primo caso succede un attrito fra le lamine irruvidite del pericardio, nel secondo l' attrito ha luogo fra la corrente del sangue e le superficie scabre dell' endocardo; ma in molti casi i rumori imitano così marcatamente quelli che si ottengono raspando o grattando un oggetto solido, che non si può dubitare formarsi questi rumori sul pericardio. Più importante ora si è *b*) la località ove questi rumori vengono uditi. Essendo principalmente il cuor destro, quello che si

---

(1) Ove la mutezza del suono, dovuta al cuore, cominci alla seconda costa, bisogna ben far attenzione che questo fenomeno non dipenda dall' essere spinto all' insù per una qualunque causa il cuore assieme al diaframma; chè se ciò fosse in fatto avvenuto, in allora la mutezza del suono, così estesa all' inalto, non può più con sicurezza indicare la presenza di un versamento nel pericardio. Così pria di diagnosticare sull' appoggio dell' anzidetto fenomeno i versamenti pericardici, bisogna essere sicuri che non esistano nè aneurismi dell' aorta, nè una grande dilatazione del seno destro.

appoggia alla parote toracica, e che si sposta da essa durante la sistole o la diastole, i rumori pericarditici vengono percepiti con la massima chiarezza al disopra del ventricolo destro, in un punto adunque ove l' endocardite ed i vizj valvolari sono rarissimi. Di grande importanza per la diagnosi è c) il momento in cui vengono uditi questi rumori: nell' endocardite essi sono isocroni ai suoni del cuore, o li rimpiazzano: nella pericardite essi li precedono e si continuano anco cessati i suoni. Ove però l' aziono del cuore sia molto accelerata, può riuscire difficile il determinare se i rumori siano o meno isocroni ai suoni del cuore. Una differenza ancora risulta d) dalla diffusione dei rumori (*Bamberger*). Nella pericardite sono essi, almeno talvolta, limitati sovra un punto piccolissimo, nella endocardite vengono propagati mediante la corrente sanguigna. Infine e) i rumori pericarditici cambiano di posto secondo le varie posizioni che prende l' ammalato, perchè il cuore va sempre ad occupare il punto più declive della raccolta, il che non avviene mai nei rumori endocarditici. Quando si infiammi la porzione della pleura che ricuopre il pericardio, può prodursi un rumore ritmico di sfregamento, il quale sorgerà quando il punto scabro della pleura verrà spostato per i movimenti del cuore. Questo sfregamento che avviene fuori del pericardio *(extrapericardiale)* non è distinguibile da quello che si forma entro al pericardio *(intropericardiale)*.

Sul modo di distinguere la pericardite dall' idropericardio parleremo al Capitolo III.

Non è sempre facile il precisare quale specie o forma di essudato sia stato messo dalla pericardite; però l'eziologia, e la durata della malattia, parlano le molte volte a favore dell'una od altra specie di raccolta. La pericardite di recente data, che si consocia al reumatismo articolare acuto, separa sempre un essudato sierofibrinoso; la pericardite che segue alla setticoemia, un essudato purulento, la pericardite cronica infine mette le molte volte un essudato emorragico. Difficile, se non impossibile, è trarre giuste deduzioni sulla qualità dell' essudato dai fenomeni generali, imperocchè questi dipendono più dalla malattia fondamentale, che dalla forma dell' essudato. Anche lo stesso esame fisico non ci fornisce che un solo dato ed è, che avendovi un rumore di sfregamento si può diagnosticare la presenza di depositi fibrinosi scabri. Nell'essudato purulento le lamine del pericardio non diventano così scabre e ruvide da poter produrre rumori di sfregamento.

§ 5. *Prognosi.*

Come già avvertimmo, la pericardite, associandosi al reumatismo articolare acuto, non ha che in casi estremamente rari un esito letale. Lo stesso dicasi della pericardite primitiva idiopatica e della traumatica.

Di venti casi di pericardite, di cui diecisette erano consociati al reumatismo articolare, non uno ne vide *Bamberger* finire colla morte. Anche di quella pericardite, che si consocia alla pleurite, alla pneumonia, si può preconizzare un esito fausto, come risulta dai dati statistici raccolti da *Bamberger*. Ma ben altro esito si deve attendersi in quei casi in cui la pericardite si consocia a malattie insanabili: in allora la pericardite accelera la morte, quando non la provochi direttamente.

Parlando degli esiti della pericardite, vedemmo quanto stragrande è il numero delle malattie consecutive, le quali nel maggior numero dei casi rimangono dietro alla superata malattia. Secondo la loro forma ed intensità, anco queste affezioni consecutive giungono tosto o tardi a spegnere la vita.

§ 6. *Terapia.*

Nei punti principali possiamo, per quanto concerne il trattamento della pericardite, riportarci alla terapia raccomandata nella pleurite e nella endocardite.

Le *deplezioni generali* non sono necessarie per combattere la pericardite, e devono venir usate soltanto in quei rari casi, in cui le vene, non potendo liberamente scaricare il loro sangue nel cuor destro, esercitano una pressione sul cervello provocando con ciò sintomi cerebrali.

Le deplezioni locali mitigano i dolori, e sono perciò indicate quando questi si fanno oltremodo molesti. Si applichino al bisogno 10-20 sanguette al margine sternale sinistro. — L' applicazione del freddo nella pericardite merita il più largo uso, e si lodò perfino l' applicazione d' una vescica piena di pezzetti di ghiaccio posata sulla regione del cuore.

La digitale non è indicata che all' esordire del male, e soltanto quando l' azione del cuore è estremamente accelerata e rinforzata. Negli stadj ulteriori la digitale è dannosa, poichè favorisce la paralisi del cuore. — Non ostante le raccomandazioni dei me-

dici inglesi dichiariamo il calomelano e l' unguento cinereo non solo inutili, ma bensì anco dannosi. — In quanto all' uso dei drastici, dei diuretici, dei preparati di jodio, dei vescicanti, noi non potremmo che ripetere le cose già dette nella pleurite. — Il depauperamento del sangue, quale si forma nella pericardite a decorso protratto, addimanda una dieta corroborante ed i marziali: l' imminente paralisi cardiaca richiede l' uso degli stimolanti.

Se ad un reumatismo articolare acuto si consocia una pericardite, si può ammettere che questa affezione avrà un esito favorevole, anco se non curata, o forse appunto perchè non viene curata.

Finchè adunque l'esistenza della pericardite non è appalesata che da sintomi puramente fisici, non si ricorra ad un metodo energico di cura. Il sorprendente numero di guarigioni avvenuto nei casi raccolti dal *Bamberger* si ottenne con una cura del tutto negativa. Soltanto emergendo i sintomi notati, si applichino le sanguette, il freddo ec. ec. *Bamberger* raccomanda per attivare il riassorbimento specialmente l' applicazione del calore umido o dei vescicanti volanti.

Per quanto concerne la puntura, deve essa praticarsi in quei casi, in cui le sofferenze dell' ammalato, e nominatamente la dispnea, richiedono imperiosamente un pronto soccorso. L'effetto non è per lo più che palliativo, ma anco con ciò si arreca un inestimabile beneficio all' ammalato, cui per la prima volta, dopo lunghe sofferenze, è concesso di passare una notte nel suo letto e di dormire. Se in altri casi l' operazione abbia giovato radicalmente, ciò non si può dire, chè le esperienze fino ad ora raccolte lasciano la questione indecisa. Sul modo di eseguire l' operazione si consultino i trattati di Chirurgia.

CAPITOLO II.

Aderenza del pericardio col cuore.

§ 1. *Trovato anatomico-patologico.*

Siccome l' aderenza del pericardio col cuore non è che un esito della pericardite, così, per quanto concerne la patogenesi e la eziologia di questa condizione, possiamo rimandare i nostri lettori al precedente capitolo.

L' aderenza è ora parziale, ora totale, ora così intima, che il pericardio ed il cuore sembrano quasi fra sè incollati, ora invece v' hanno filamenti più lunghi e cordoni che stabiliscono questa unione abnorme. Di ben maggior importanza per il quadro fonomenologico, che ne deriva, sono le differenti condizioni anatomiche dell' epicardio. Talvolta le lamine fuse assieme del pericardio, sono così poco ingrossate, che vi ha l' apparenza come se mancasse il pericardio; in altri casi l'epicardio forma una capsula callosa e rigida, in cui si scoprono perfino masse ossiformi. Non di rado in alcuni punti, ove le lamine del pericardio non sono completamente assieme fuse, trovasi un residuo dell' essudato pericarditico, quale l' abbiamo più sopra descritto.

§ 2. *Sintomi e decorso.*

Le contrazioni del cuore non sembrano venire essenzialmente inceppate per una semplice aderenza del pericardio al cuore, imperocchè il pericardio non sta unito alla parete toracica che in un certo ambito limitato, e per mezzo d'un cellulare molle e cedevole. Le alterazioni funzionali, che da questa condizione derivano, dipendono sempre dalle contemporanee degenerazioni delle carni del cuore, oppure dai vizj valvolari, che sono del pari residui di una pregressa cardite.

Ma ben altro avviene in quella aderenza del pericardio col cuore, in cui il viscere è tutto *rinchiuso in una massa solida, fibrosa, cartilaginea.* Questa condizione diminuisce nel più alto grado la forza impellente del cuore; il polso si fa piccolissimo, e quasi sempre sommamente irregolare; dispnea, cianosi, versamenti idropici sorgono ben presto, ed anco in questi casi tanto prima, in quantochè sotto le accennate condizioni il cuore è quasi sempre atrofico o colpito da degenerazione adiposa. Spetta all' esame fisico di decidere da quale condizione patologica derivino queste anomalie della circolazione e della distribuzione del sangue.

Fra i segni fisici dell' aderenza del pericardio col cuore si annoverò 1.) l' immutabilità della mutezza del suono, che spetta al cuore, durante l' inspirazione e l' espirazione. Sia il cuore aderente al pericardio o meno, il polmone durante un' espirazione profonda si allontanerà sempre dal posto che occupa fra il pericardio e la parete toracica, e viceversa durante un' inspirazione profonda

si rincaccierà fra il pericardio e la parete toracica. Avendovi adunque un' aderenza fra il pericardio ed il cuore la mutezza del suono alla regione del cuore si farà sempre durante gli atti respiratorj, o più ampia o più ristretta, amenochè auco la superficie esterna del pericardio non aderisca alla pleura *(Ceyca)*. — Di una maggior importanza è bensì un altro sintomo. Nelle aderenze del pericardio col cuore osservasi come nel sito, ove si percepisce l' impulso cardiaco, lo spazio intercostale invece di innalzarsi, si avvalli. Questo fenomeno può essere spiegato nel seguente modo: il cuore si accorcia durante la sistole dei ventricoli, perciò si forma uno spazio vuoto, e lo spazio intercostale si dovrebbe sempre avvallare, se appunto questo spazio vuoto non venisse riempiuto dal cuore che durante la sistole ventricolare discende. Ma fattosi il pericardio aderente al cuore, questo non può più discendere, e per tal modo lo spazio intercostale deve avvallarsi. — Questo sintomo acquista ancor maggior valore, se durante la diastole ventricolare nel rispettivo spazio intercostale si percepisce un sollevamento, il quale si produce da ciò che cessata la sistole, il cuore di bel nuovo si prolunga e l' apice va ad occupare il suo posto normale. In molti casi però di aderenza del pericardio col cuore mancano anche questi sintomi; chè ove il pericardio non sia contemporaneamente adeso colla pleura, i margini polmonari possono, com' è evidente, riempire lo spazio rimasto vuoto, durante la sistole e viceversa. — Si osserva infine che ove simultaneamente il pericardio sia fisso alla colonna vertebrale, la parte inferiore dello sterno si avvalla durante la sistole dei ventricoli. Per tal modo l'esame fisico in alcuni casi serve a stabilire una giusta diagnosi. Ma nel maggior numero di casi, si può anche oggidì ripetere con ragione l' asserto di *Skoda*, quale si legge nella prima edizione del suo trattato che così suona: la percussione e l' ascoltazione non rivelano fenomeni tali, da' quali si possa diagnosticare l'aderenza del pericardio col cuore.

Non abbiamo mestieri di avvertire, che non possiamo indicare in verun modo un trattamento razionale di questa malattia.

CAPITOLO III.

Idro-pericardio.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

L' *idropericardio* deriva da un aumento della trasudazione normale, parcamente provvista di albume, e conosciuta comunemente sotto il nome di *liquor pericardii.* Noi vedemmo, che il rimpicciolimento dol cuore, minorando la pressione che viene esercitata sulla parete interna del pericardio, ha per conseguenza un aumento del fluido esistente nel pericardio. Lo stesso avviene quando i polmoni, in seguito ad aderenza col pericardio, abbiano perduto del loro naturale volume, siano atrofizzati, siano rimasti di troppo piccoli in seguito al riassorbimento di una effusione pleuritica, o contratti permanontemento in seguito ad un processo di pneumonia cronica. Questa forma dell' idropericardio ha una vicina analogia con quell' aumento del liquido cerebro-spinale, quale sorge nell' atrofia del cervello, o come questo si dice *hydrocefalus ex vacuo*, così quello si potrebbe indicare col nome di *hidropericardium ex vacuo.*

Una seconda forma d' idropericardio si sviluppa da ciò che rimane impedito il vuotamento dello vene cardiache nel cuore destro. E quando ciò avvenga, deve accrescersi la pressione, che il sangue esercita sulle pareti delle vene del pericardio, e svilupparsi colà un' idrope nello stesso modo, con cui per le stesse cause si formano effusioni idropiche anco in altri sacchi sierosi e nel tessuto cellulare sottocutaneo. A questa forma d' idropericardio vanno annoverate quelle raccolte sierose che si sviluppano nel pericardio nei casi di vizj valvolari della mitrale, nell' enfisema, nella cirrosi del polmone, e nelle altre malattie, nelle quali il cuoro destro si trova ricolmo di sangue. In tutte queste condizioni morbose l' idrope del pericardio può precedere quello che si forma negli altri organi.

Non così però avviene in una torza forma d' idropericardio, in cui si il versamento nel sacco del cuore, che quelli che si formano in altre località ed in altri organi devono essere considerati siccome conseguenze d' una crasi idropica. Ove adunque l' idrope si sviluppi in seguito a quelle malattie in cui il sangue impoverisce

di albumina, ed acquista una certa predisposizione ai trassudamenti sierosi, come ad esempio, nella malattia del Bright, nelle affezioni croniche della milza, nella cachessia cancerosa, il pericardio per solito non è côlto che più tardi dall' idropisia.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Stando ligi a quanto esponemmo nel precedente paragrafo, sotto il nome d' idropericardio non si deve comprendere che la raccolta nel pericardio d' un fluido parcamente provvisto d' albumina. Ove il fluido contenga fibrina, esso appartiene ai versamenti d' origine flogistica. Talvolta al siero va mista una piccola quantità di sangue decomposto. In questi casi v' era una avanzatissima cachessia, ed i capillari, lesi nella loro nutrizione, andarono lacerati. Questa condizione ha una qualche analogia con quegli estravasati di sangue nella cute, che accompagnano così di frequente l' idropo e che sono conosciuti sotto il nome di petecchie.

La quantità del fluido effuso è variabilissima. Una raccolta di fluido, che importa da un' oncia ad un' oncia e mezza, non è risguardata come condiziono patologica. In non rari casi, e specialmente in quelli d' idrope generale, la quantità del fluido ascende da 4 a 6 oncie; ed ove la raccolta si sviluppi in seguito ad alterazioni di circolazione, essa può importare una libbra o più. Nelle effusioni abbondanti, il pericardio apparo bianco-opaco e senza lucentezza di sorte, l' adipe sul cuore è scomparso, ed il suo tessuto unitivo è talvolta edematoso.

Lo effusioni idropiche copiose distondono ed allargano il pericardio, comprimono il polmone, e dilatano il toraco.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Ove l' effusiono sierosa nol pericardio sia così considerevole da comprimere il polmone, si sviluppa una gravissima dispnea. Un carattere particolare di questa dispnea si è, che gli ammalati non possono coricarsi supini, senza venir tosto minacciati da soffocazione. Essi passano giorno e notte seduti sul letto o sul seggiolone. Per mezzo della pressione, che il fluido esercita sui grossi vasi e sul cuore, anco il vuotamento delle vene viene impedito, per cui anco nei casi in cui l' idropericardio non è che il fenomeno parziale d' un' idrope generale, sopraggiungono ben tosto anassarca, intur-

gidimento delle vene jugulari e cianosi. I tormenti, cui ora è in preda l' ammalato, sono per lo più grandissimi, finchè per l' insufficienza della respirazione, e forse anco in seguito ad una iperemia passiva del cervello, va abolita la coscienza, e gli ammalati soccombono in uno stato soporoso. Di rado soltanto il fluido vien riassorbito. L' esame fisico rivela talvolta anco in qnesti casi una prominenza alla regione del cuore. L' impulso cardiaco è debole, talvolta non percettibile, e specialmente quando l' ammalato sia coricato supino. Nei versamenti copiosi il suono della percussione offre una mutezza estesa che ha la forma del triangolo sopradescritto. La base del triangolo si può estendere dall' una linea mammillare all' altra. Mediante l' ascoltazione si percepiscono deboli i suoni del cuoro e delle arterie, ma non si ode mai un rumore di sfregamento.

§ 4. *Terapia.*

Per quanto concerne il trattamento dell' idropericardite, rimandiamo i nostri lettori a quanto dicemmo sulla cura dell' idrotorace.

Il trattamento della malattia fondamentale è l'unico cho convenga e solo di rado i drastici ed i diuretici valgono a diminuire il fluido raccolto nel pericardio. Benchè la puutura non arrechi una guarigione radicale, pure deve venir intrapresa in considerazione del suo effetto palliativo tosto che l' ortopnea si faccia persistente e minacci da vicino la vita.

CAPITOLO IV.

Tubercolosi del pericardio.

Nel tessuto del pericardio non avviene di trovare tubercoli che nei casi di tubercolosi miliare acuta. Ma allora i nodetti grigi trasparonti non subiscono ulteriori metamorfosi, ed il malato muore consunto dalla febbre, senza che la tubercolosi del pericardio siasi manifestata con alcun sintomo (V. pag. 249).

Molto più spesso i tuborcoli si formano nelle pseudo-membrane di nuova formazione, che sonosi sviluppate sul pericardio nel decorso della pericardite cronica. In questi casi si trova quasi sempre un essudato emorragico nel pericardio, e questa sierosa è

coperta da protuberanze granellose, le quali sono da principio trasparenti, e più tardi possono divenir gialle e caseose, quantunque solo eccezionalmente si fluidifichino e si convertano in vero pus tubercoloso. I sintomi di questa forma di tubercolosi del pericardio non si possono distinguere da quelli della pericardite cronica.

CAPITOLO V.

Cancro del Pericardio.

Quasi sempre il cancro del pericardio si diffonde dallo sterno e dal mediastino. Talvolta il cancro vi è tanto esteso che una gran parte della sierosa è convertita in una massa cancerosa; altra volta il cancro forma sul pericardio singoli nodi piatti o rotondi. Di rado il cancro è affezione idiopatica; e si sviluppa sul pericardio dopo l' estirpazione d' un tumore canceroso sviluppatosi in un organo esterno; ed ove ciò avvenga si trovano simultaneamente altri cancri sparsi sovra altri organi e varie sierose. A canto allo sviluppo di un cancro nel pericardio trovasi sempre nel detto sacco una raccolta di fluido, il quale come il siero che sotto analoghe condizioni si versa nel peritoneo o nella pleura, contiene della fibrina « di tarda coagulazione » (V. p. 291). Ove estirpato un cancro alla mammella si possa riconoscere un versamento nel pericardio, che a poco a poco si aumenta, in allora si potrà con qualche probabilità diagnosticare lo sviluppo d' un cancro nel sacco del cuore.

PARTE TERZA.

MALATTIE DEI VASI MAGGIORI.

CAPITOLO I.

Infiammazioni delle tonache dell'aorta.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Ci sembra opportuno di trattare separatamente le infiammazioni della tonaca adscitizia, della media, e dell' interna: appunto come si suole descrivere separatamente la pericardite, la miocardite o l' endocardite.

Nell' *adscitizia* dell' aorta le infiammazioni acute non si sviluppano che di rado, e quasi solo nei casi in cui l' infiammazione e l' esulcerazione di organi contigui, delle ghiandole linfatiche, dell' esofago, della trachea, si diffondano sull' aorta. Più frequenti occorrono le infiammazioni croniche dell' adscitizia: ma anco queste non sono che di rado primitive, quasi sempre si consociano a pericardite, e colpiscono in allora l'origine dell'aorta, oppure ad endoarterite, e possono in questo caso estendersi sovra uno spazio maggiore del vaso. *La tonaca media* partecipa di frequente alla flogosi dell' adscitizia; essa si ammala però quasi sempre anche nelle infiammazioni della tonaca interna; ma in questo caso l' affezione solo eccezionalmente ha il carattere d' una flogosi, chè quasi sempre è una semplice atrofia, od una degenerazione adiposa.

Seguendo noi le teorie del *Virchow* ed abbracciando le sue ultime deduzioni, dobbiamo ritener che l' infiammazione cronica della *tonaca esterna* sia una delle malattie le più frequenti. Noi collocheremo gli ingrossamenti gelatinosi e quasi cartilaginei della tonaca interna fra le infiammazioni parenchimatose, e crediamo

di essere nel nostro pieno diritto di farlo, imperocchè in tutte quelle degenerazioni abbiamo evidentemente a fare con processi attivi, con un'esagerata produzione cioè degli elementi normali, potendosi in molti casi dimostrare che quelle alterazioni nutritizie devono la loro origine a potenze irritanti che colpirono la parete arteriosa — tensione abnorme, stiramento — (Vedi la *patogenesi dell' endocardite*). Ben è vero che talvolta noi non possiamo provare che potenze irritanti abbiano agito sulla parete arteriosa; ma essendo non pertanto in questi casi le alterazioni anatomiche del tutto identiche, noi possiamo ammettere, che anco in siffatti casi le stesse potenze abbiano esercitata la loro azione irritante, ma che si sottrassero alla nostra osservazione. Dei sopraddetti ingrossamenti gelatinosi o cartilaginei poi parleremo diffusamente al § 2, e da essi deriveremo l'ateroma e l'ossificazione delle membrane arteriose.

L' infiammazione cronica della tonaca interna, la quale noi adottando la nomenclatura del *Virchow*, possiamo chiamare la *endoarteritis deformans seu nodosa*, occorre con sorprendente frequenza nell'età avanzata, ma i punti esposti al massimo stiramento ed alla più grande tensione, sono quelli in cui sempre la malattia è a preferenza sviluppata; nel tronco adunque ascendente e nell'arco dell'aorta, e nei punti da cui si partono i vasi laterali. — Occorre inoltre la malattia più di sovente negli individui che soffrono di reumatismo, di artritide, di sifilide, o nei beoni. Noi non possiamo però spingere le nostre premesse fino ad ammettere che in siffatti individui cachetici ed affetti da una discrasia cronica, l'abnorme miscela del sangue provochi direttamente la malattia, e che nel sangue di cotesti ammalati circoli una potenza irritante, la quale valga a produrre un processo di flogosi nella membrana interna delle arterie.—Anco negli individui giovani e non cachetici l'endoarterite in fine si consocia all'ipertrofia di cuore, o sembra a preferenza colpire i punti dilatati delle arterie. Questi casi parlano chiaramente a favore delle teorie del *Virchow*, e mostrano evidentemente la dipendenza di queste degenerazioni da potenze nocive che agiscono direttamente sull'arteria ammalata.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Soltanto di raro occorre di osservare raccolte di pus o di ico-

ro nel tessuto dell' adscitizia. I residui della infiammazione cronica consistono ben più di sovento in ingrossamonti callosi di questa tonaca. In questi casi per l' ordinario da prima il diametro dell' arteria è ristrotto, di poi, ordinariamonte, più ampio.

L' infiammaziono della tonaca media esordisee con un arrossamento a chiazze, il quale si svolge al di sotto della tonaca interna: ben tosto queste ohiazze si fanno bianchicce o giallognole, si sollevano sopra il livello della superficie interna, ed hanno rassomiglianza con piccole pnstole. Da principio si trova disseminata nei punti ammalati, ma tutt' ora solidi, una massa punteggiata ed amorfa; ad epoca più avanzata l' infiltramento si fluidifica, si formano corpuscoli di pus, ed in allora si possono formare sulla pareto arteriosa dei veri ascessi.

L' ondoartorito cronica s' inizia con un rammollimento ed imbibizione della tonaca interna. Secondo il grado doll' imbibizione dobbiamo distinguere nella malattia due formo, lo quali furono da molti autori giudicate siccome varj stadj del processo morboso.

Nella prima forma, in quella dell' ingrossamento golatiniforme della tonaca media, sembra che sulla superficie interna della arteria sia depositato uno strato gelatinoso, umido, rossiccio, pallido, il qualo è ora raccolto sovra alcuni punti limitati, ora invece sovra un tratto maggiore del vaso. Queste apparenti disposizioni possonsi facilmento schiacciare, e ricovono quella qualunquo forma che loro si voglia dare, consistono in gran parte di nn fluido simile al muco, in mozzo al quale sono però nicchiate fibre fine, elastiche, e cellule o rotondo o fusiformi; stanno ad immediato contatto colla tonaca interna, e sono coperte del suo epitelio.

Nella seconda forma, in quella dell' ingrossamento qnasi cartilagineo, trovansi sulla superficio intorna dell' arteria ammalata piastro opache, bianco-azzurrognolo o simili all' albumina coagnlata. Anco in questa forma il tessuto della tonaca interna è rammollito ed abbeverato, conserva però una coesiono ed una dnrezza maggiori cho non nella forma antoecdente, ed assumo ad un' epoca più avanzata nna durozza cartilaginea. Mediante il microscopio si rilevano in questi ingrossamenti semi-cartilaginei numerose cellule fusiformi e ramificate, specialmento però larghi fascetti di tessuto unitivo, i quali evidentemente non sono che una continuazione immediata dei fasci lamellari della tonaca interna.

Le ulteriori metamorfosi, che occorrono in questi prodotti

della flogosi cronica della membrana interna, consistono: 1.) in una metamorfosi adiposa, 2.) in una cretificazione, od in un' ossificazione.

La degenerazione adiposa muove negli ingrossamenti gelatinosi per lo più dagli strati superficiali; il suo punto di partenza sono le mentovate cellule, da cui si diffonde, mentre la sostanza infrapposta si scompone, e la superficie si fa ruvida e villosa. Questi processi sono riassunti da *Virchow* sotto il nome di *usura adiposa*. Negli ingrossamenti semi-cartilaginei la metamorfosi adiposa muove dagli strati più profondi: anche in questo caso si depositano da principio numerose goccioline d' adipe all' intorno dei nuclei delle cellule di tessuto unitivo, in modo che queste si convertono in cellule a nucleoli adiposi e di configurazione stellata. Infine la membrana esterna delle cellule va consunta, si fanno libere le goccioline di adipe, anco i fascetti di tessuto unitivo si scompongono, e così si produce nella profondità una poltiglia adiposa giallastra, la quale consiste di goccioline d' adipe, di numerosi cristalli di colesterina, e dei residui dei fascetti di tessuto unitivo — *il vero ateroma*. — Fintanto che questa poltiglia adiposa è separata dalla corrente sanguigna mediante uno strato sottile di membrana interna, si ha a fare con una così detta *pustola ateromatosa*; ma se questa copertura si scompone e va distrutta, ed il contenuto vien rimosso dalla corrente sanguigna: se per questo modo si produce una perdita di sostanza irregolare, a bordi frangiati, in allora si ha innanzi agli occhi, ciò che si chiama *esulcerazione ateromatosa*. La relazione che passa fra l' ateroma e l' usura è identica a quella che passa fra l' ascesso e l' ulcera.

La *cretificazione* consiste in una deposizione di sali calcarei negli strati più profondi degli ingrossamenti semi-cartilaginei. Talvolta nelle piastre calcaree, che si producono per questo modo, si trovano alcuni elementi ramificati, analoghi ai corpuscoli ossei, e che non sono altro che i residui delle cellule di tessuto unitivo, per cui invece di parlare di cretificazione, si ha il diritto di usare della espressione di ossificazione. Mentre le piccole arterie mediante la deposizione di sali calcarei possono commutarsi in canali a pareti rigide, le ossificazioni dell' aorta sorgono per lo più sotto forma di singole piastre o squamme più o meno grandi, le quali formano depressioni poco profonde sulla superficie interna, o vanno separate dalla corrente sanguigna mediante uno strato sottile della tonaca interna. Ad epoca più avanzata l' ossificazione

progredisce fino alla superficie, le piastrine ossee si mostrano denudate di ogni involucro, vengono talvolta staccate e sollevate dalla corrente sanguigna, e formano di poi delle prominenze, su cui facilmente si deposita la fibrina dal sangue.

La *tonaca media* non subisce a principio dell' endoarterite alterazioni apprezzabili. Nell'ateroma avanzato si fa sbiadita, rammollita, e tutta a crepacci. Fra le sue lamelle l' adipe è depositato in una massa considerevole. Sotto ai punti ossificati della tonaca interna, la media è per lo più assottigliata ed atrofica.

L' *adscitizia* è del pari a principio del processo in istato normale, solo ad epoca più avanzata del male, si fa grossa e callosa.

In molti casi trovansi nell' aorta le varie fasi delle descritte degenerazioni l' una a canto l' altra: in un punto ingrossamenti gelatiniformi e semi-cartilaginei, in un altro pustole ed esulcerazioni ateromatose, in un altro ancora cretificazione sotto la forma di depressioni poco profonde coperte da uno strato sottile della tonaca interna, in un altro infine piastrine ossee, che sporgono liberamente nel lume dell' aorta.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Noi non possiamo mettere sotto gli occhi a' nostri lettori il complesso sintomatologico dell' infiammazione acuta e dell' esulcerazione dell' adscitizia, imperocchè i singoli casi, in cui venne osservato questo processo, erano quasi sempre consociati ad altre gravi affezioni morbose. Lo stesso dicasi dei sintomi dell' infiammazione cronica dell' adscitizia, e degli ascessi, che talvolta occorrono qua e là sulla tonaca media.

Ma anco l' infiammazione cronica della tonaca interna ed i suoi esiti, che d' ordinario si comprendono sotto il nome d'ateroma nel più largo senso della parola, provocano pochi sintomi, fintantochè non si formino aneurismi o rotture, od i coaguli trascinati nella circolazione non otturino le arterie minori. Degli aneurismi o delle rotture dell' aorta parleremo al secondo ed al terzo capitolo: le conseguenze delle embolie, in quanto colpiscono organi interni, sono trattate nei varj capitoli di questo libro.

Ove l' aorta abbia perduta la sua elasticità in seguito ad una progredita degenerazione delle sue tonache, ed ove a questa degenerazione prendano parte anco le diramazioni di secondo ordine, il cuore è obbligato ad accrescere la sua attività, ed in seguito a

ciò s' ipertrofizza (V. pag. 315). Ove l' infiammazione cronica si propaghi dalla pareto arteriosa alle valvule, si possono sviluppare insufficienza e stenosi (V. pag. 371). Talvolta l' ipertrofia di cuore non si sviluppa perchè la nutrizione di tutto il corpo è deperita, oppure l'ipertrofia, pure esistendo, non basta per compensare e vincere l' impedimento, che la degenerazione dell' aorta e delle sue diramazioni mette alla circolazione: ed in questo caso sorgeno i sintomi di rallentamento della circolazione, e di abnorme riempimento dello vene, de' quali noi già più volte e diffusamente trattammo.

Ove si possa dimostrare che le artorie periferiche siano côlte da cronica infiammazione, in allora si può dedurre ch' esista la stessa condizione anco nell' aorta, ed anzi che sia in queste vaso più avanzata, che non nelle sue diramazioni; ove le pareti arteriose siansi fatte più rigide, e le arterie siano simultaneamente più dilatate, si troverà per l' ordinario che il polso degli ammalati è duro e pieno; le arterie allungate manifestano un decorso evidentemente serpentino; la loro curva si fa ad ogni ondata di sangue più pronunciata, il battito del polso è visibile; o sotto le dita l' arteria dà la sensazione d' un cordone duro, nodoso, anco quando non è dilatata.

Fintantochè l' aorta non fu colta da una dilatazione aneurismatica, nè la percussione, nè l' ascoltazione non possono facilitarci in alcun modo la diagnosi. Quando non esistano alterazioni agli ostii, solo di rado si formano rumori in seguito allo ineguaglianze, di cui è cosparsa la tonaca interna dell' aorta. Il primo suono dell'aorta sarebbe, secondo *Bamberger*, come ottuso, o velato, oppure potrebbe pur anco mancare; il secondo si farebbe marcatamente forte e metallico, sempre che l' aorta sia disseminata di laminette ossee, e le valvole sottili e capaci di chiudere i rispettivi forami.

CAPITOLO II.

Aneurismi dell' aorta.

Gli aneurismi delle arterie, che si producono per ferite, appartengono al dominio della Chirurgia. Nell' aorta non occorrono che *aneurismi spontanei, cioè dilatazioni parziali dell' aorta, le quali si sviluppano in seguito a degenerazione delle pareti arterio-*

ec. Anche la dilatazione uniforme dell' intero tubo aortico, la quale si produce in seguito all' ipertrofia di cuore, o che si trova al disopra dei punti ristretti del vaso, non si colloca più nolla classe degli aneurismi.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Lo degenerazioni della parote aortica, le quali colla massima frequenza determinano lo sviluppo degli aneurismi, sono gli esiti di quella endoarterite, di già da noi trattata al primo capitolo, e nominatamente dell'*ateroma.* Seguono per ordine di froquenza quegli aneurismi per *semplice* degenerazione adiposa della tonaca interna e media; condizione, di cui non volemmo far parola al Capitolo primo, poichè ella non ha nulla di comune con quei processi a base infiammatoria. Nella semplice degenerazione adiposa l' ulteriore processo non è per alcun modo preceduto da ingrossamento, da esagerato sviluppo di elementi appartenenti alla tonaca intima, ma dall' origine troviamo punti opachi, bianchicci o giallo-bianchicci, che sono disposti in gruppi, che si sollevano di poco al di sopra dolla superficie, o che derivano dalla separazione di molecole adipose nel tessuto delle membrane arteriose. — In terzo luogo l' atrofia semplice o l' assottigliamento della parete aortica, quale non di rado occorre nell' età avanzata, può determinare lo sviluppo di aneurismi. Che poi anco una paresi dei nervi vaso-motori possa dar origine agli aneurismi *(Rokitansky)* è cosa da mettere in dubbio, principalmente per l' aorta, ch' è così parcamente provvista di elementi contrattili.

In seguito alle descritto degenerazioni, e più in conseguenza a quella della tonaca interna, l' aorta perde della sua elasticità ora in punti circoscritti, ora in uno spazio più esteso, e viene a poco a poco dilatata per la compressione che il sangue sovra essa esercita. Non di rado però le fibro della tonaca media sembrano sfasciarsi in seguito ad un' aumentata pressione del sangue, per cui la parete vascolare, costituita soltanto dall' interna o dall' adscitizia, si dilata d'ora in poi più facilmente. Molti ammalati di aneurisma all'aorta credono di poter stabilire l'epoca, od anzi meglio di precisare il momento in cui scoppiò la malattia, e ne attribuiscono la causa ad uno sforzo muscolare, all' aver levato un gran peso ec. ec. Abbiamo di già fatto menzione a p. 315, come una estesa contrazione muscolare possa accrescere la pressione del sanguo sull' aorta,

comprimondo uno stragrande numero di capillari. Un analogo offotto sulla continuità della parcto arteriosa sembrano avere le commozioni del corpo: almono alcuni altri ammalati vogliono cho il male sia stato occasionato da una caduta dall' alto ec. ec. — Egli è certo però, ch' essendo lo pareti arteriose in istato sano, siffatte potenze nocive non bastano mai per dar origine agli aneurismi, ed in molti casi le cause occasionali degli aneurismi sono piuttosto messe in bocca all'ammalato dal medico che ne fa la ricerca anamnestica.

Negli individui giovani gli anourismi non occorrono che di rado. Ne rimangono colpiti quasi sempre individui d'un'età avanzata, nei quali la cronica infiammazione dello arterie è cosa quasi comune.

Gli uomini ne sono affetti più di sovente che le donne; ma siccome la più gran parte degli aneurismi occorrono in quegli individui, che sono obbligati a sopportare grandissime fatiche, così questa differenza che offre il sesso, sembra stare in relazione col vario genore d' occupazioni, a cui si danno gli uomini e le donne.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

La divisione degli aneurismi, stabilita da *Scarpa*, si fonda essenzialmente sul numero delle membrane costituenti la parete aneurismatica. Un aneurisma, la cui parete era formata da tutte le tre tonache arteriose, era un *aneurisma vero;* un *aneurisma spurio* o *misto esterno* si diceva quell' aneurisma, la cui parete era costituita dalla sola adscitizia; si denominava infine *aneurisma misto interno (herniosum)* quell' aneurisma in cui la tonaca interna, sporgendo attraverso una fessura della tonaca media, formava o da sè sola, o coll' adscitizia conservatasi integra, la pareto aneurismatica. Questa divisione fu abbandonata, perchè non corrispondova nella pratica. Di spesso gli aneurismi sono tosto dopo la loro origine aneurismi veri, di poi, guadagnando in estensione, si fanno spurj: e di spesso perfino un aneurisma è per metà vero, e per metà spurio.

Più importante ci sembra la divisione degli aneurismi secondo la loro forma. Si distinguono quindi in primo luogo, *un aneurisma diffuso*, ed un *aneurisma circoscritto.*

Nell' aneurisma diffuso la dilatazione colpisce un gran tratto dell' arteria in tutta la sua circonferenza. Se la dilatazione cessa

improvvisamente, l'aneurisma si chiama *cilindrico*: se il pezzo dilatato a poco a poco si ristringe, *aneurisma fusiforme*. L' aneurisma diffuso è sempre un aneurisma vero nel senso di *Scarpa*. Lo si trova all' origine ed all' arco dell'aorta, più di frequente che altrove. Questa forma si combina molto di spesso colla susseguente, o, con altre parole, sul tratto dell' arteria *diffusamente* dilatata si trovano delle prominenze circoscritte. Nell' aneurisma *circoscritto* l' arteria è dilatata solo sovra un breve spazio. Anco in questo caso l' arteria si può dilatare in tutte le direzioni, e l'aneurisma rappresenta un tumore che comprende tutto il diametro dell' arteria. Molto più di sovente la dilatazione resta limitata ad una sola parete, o l' aneurisma, le cui pareti si sollevano sotto un dato angolo dalla parete del vaso sano, forma su questo un tumore laterale. Su questo *aneurisma primitivo sacciforme* si trovano di spesso, come nella forma precedente, prominenze secondarie che rappresentano nodi o bernoccoli più o meno grandi. Da principio l' aneurisma è costituito per lo più da tutte le tre tonache arteriose, ed è perciò un aneurisma vero dello *Scarpa*; negli aneurismi però sacciformi e voluminosi le tonache interne non si continuano nell' aneurisma che per un certo tratto; sul punto culminante del sacco va dileguandosi la tonaca media, che alla fine manca del tutto, mentre qua e là si scuoprono ancora vestigia della tonaca interna degenerata. — Una specie particolare d' aneurisma sacciforme si è quello che sta attaccato *al vaso mediante un colletto*. In questo caso la dilatazione ha colpito un punto molto circoscritto. Se la dilatazione aumenta in modo considerevole, la parete dell' aneurisma si ripiega sulla parete del tubo arterioso. Al punto ove si ripiega l' aneurisma sul vaso si produce una duplicatura, la quale guardata dall' interno forma un rialzo prominente, mentre all'esterno, l'aneurisma sembra alla sua origine come chiuso in un laccio. In questa specie di aneurismi sacciformi non si può seguire la tonaca media che per un breve tratto; al di là del colletto essa si dilegua, e la parete è costituita soltanto dall' interna e dall' adscitizia. *(Aneurisma mixtum internum s. herniosum).*

Negli aneurismi molto voluminosi scompariscono infine sotto alla pressione della corrente sanguigna tutte le tonache, e gli organi contigui, con cui l' aneurisma incontra delle aderenze, costituiscono alla fin fine la parete aneurismatica. Ove l'accrescimento sia lento, la nuova parete può divenire solida e resistente per una novella e ricca produzione di tessuto unitivo, mentre se l' aneuri-

sma cresce rapidamente, la parete rimane sottile e gli aneurismi scoppiano per tempo. Se l' aneurisma tocchi ad organi di una qualche resistenza o specialmente alle ossa, in allora sì questi, che il sacco subiscono una perdita di sostanza (*per usura*) e distrutto il periostio, l' osso rimane denudato, e sporge nudo entro all' aneurisma. Nella cavità di aneurismi voluminosi, e più in quella dei sacciformi, si trovano quasi sempre deposizioni di fibrina le quali appariscono disposte in varj strati. Gli strati contigui alla parete sono gialli, secchi e duricci, quelli rivolti alla corrente sanguigna, rossicci e molli. Tra questi due strati si trovano di spesso le masse di cruore bruno-rossiccio o di color cioccolatte.

Anche non calcolato il ristringimento che può venir loro dall'ossificazione, i vasi che traggono origine dall'aneurisma sono non di rado obliterati da coaguli di fibrina, e perciò impervj al sangue; in altri casi le loro aperture si commutano per stiramento in istrette fessure, in altri ancora vengono talvolta o coartati od obliterati dalla pressione che su loro esercita il sacco aneurismatico. Questa trasformazione dei vasi provenienti dal sacco aneurismatico è di grande importanza per la diagnosi degli aneurismi.

Vario è il volume degli aneurismi dell' aorta. Entro al sacco del pericardio essi di rado pervengono ad un considerevole volume, imperocchè scoppiano di buon' ora. Quelli invece che si sviluppano nell' aorta ascendente e nell' arco possono raggiungere perfino il volume di una testa di adulto.

L' azione degli aneurismi dell' aorta sugli organi contigui è quella di spostarli e comprimerli. La trachea, i bronchi, l' esofago, i grossi vasi toracici, i nervi, vengono spostati e diventano atrofici per la compressione cui sono esposti. In seguito all' atrofia (usura) delle ossa, anco il canal vertebrale può aprirsi; talvolta le cartilagini o le ossa del torace vanno distrutte, e l' aneurisma sporge all' esterno formando un tumore prominente, coperto soltanto dalle parti molli.

Siccome poi una dilatazione parziale dell' aorta obbliga il cuore ad una attività maggiore, così quasi sempre l' ipertrofia di cuore si consocia all' aneurisma dell' aorta.

La spontanea guarigione degli aneurismi dell' aorta in seguito al completo riempimento del sacco con coaguli e sua consecutiva atrofizzazione, è un avvenimento eccezionale. In quanto poi alle altre forme di guarigione spontanea, quali occorrono nelle arterie periferiche, esse sono nell' aorta affatto impossibili.

Ove un esito letale non abbia prima luogo o per influenza dell' aneurisma dell'aorta sulla circolazione, o per la compressione esercitata sugli organi vicini, l' apertura dell' aneurisma è fenomeno finale ben più frequente che non la guarigione. Se l' aneurisma si apre nel pericardio o nella pleura, ciò avviene per una crepatura del sacco al punto il più assottigliato. — Del pari per lacerazione succede l' apertura nella trachea, in un bronco, o nell' esofago, dopochè la parete aderente del sacco aneurismatico, e le pareti di quegli organi vennero assottigliate, oppure si è formata un' escara gangrenosa, staccata la qnale, l' aneurisma si apre. Il vuotamento dell' aneurisma nei vasi contigui succede per lo più dietro un progressivo assottigliamento delle pareti, fra sè già adese; più di rado aderisce l' aneurisma soltanto per mezzo dell' adscitizia, ed il sangue, perforato che sia il punto d' aderenza, si versa fra l' adscitizia e la media. L' aneurisma aortico si apre all'esterno dopo aver perforata la parete toracica, o per progressivo assottigliamento e finale lacerazione dei tegumenti comuni, o in conseguenza alla caduta dell' escara gangrenosa. In quest' ultimo caso, ch' è il più frequente, la gangrena si forma in seguito allo stiramento ed alla grandissima tensione, cui la cute si trova esposta.

Gli aneurismi dell' aorta occorrono a preferenza nel tratto ascendente, e al di sotto dell' origine del tronco dell' anonima, e più di frequente alla convessità, che non alla concavità. Quelli posti al di fuori del pericardio, per lo più molto voluminosi, si rivolgono piuttosto verso la metà destra dello sterno, e si manifestano all' esterno, per ordinario alla regione delle coste superiori destre e delle corrispondenti cartilagini costali. Per lo più si aprono o nel destro sacco pleuritico od all' esterno. Quegli aneurismi, che muovono dalla cavità dell' aorta ascendente, si sviluppano in direzione del tronco dell' arteria polmonare, e verso il seno destro, e possono anco perforare questi organi. Quelli che traggono origine dalla convessità dell' arco dell' aorta si sviluppauo pure a destra e superiormente, e si mostrano all' esterno alla regione dell' articolazione sterno-clavicolare destra. Quelli poi che nascono dalla concavità dell' arco si vanno ad appoggiare sulla trachea, sull' esofago, e sui bronchi, e possono infine perforare questi canali. Gli aneurismi dell' *aorta toracica discendente* comprimono spesso il maggior bronco sinistro, di rado l' esofago, si aprono per lo più nella cavità della pleura sinistra, corrodono la colonna verte-

brale, e finiscono così talvolta comparendo alla parte sinistra del dorso. Gli aneurismi dell' *aorta addominale* raggiungono talfiata un volume enorme, e possono egualmente corrodere la colonna vertebrale, ed aprirsi nel peritoneo, o nel tessuto unitivo retro-peritoneale.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Avviene non di rado che muojano improvvisamente ed inaspettatamente per emorragia interna individui affetti da aneurisma aortico, mentre questo non aveva ancora dato origine a particolari sofferenze; in altri casi esistevano bensì delle molestie più o meno gravi, ma queste erano così vaghe da non dar punti di appoggio ad una diagnosi certa; altre volte infine i sintomi subbiettivi ed obbiettivi sono tali che si può più o meno positivamente riconoscere la malattia.

I fenomeni determinati dall' esistenza di aneurismi dell' aorta dipendono in parte dalla diminuita capacità del torace, ossia dalla compressione degli organi attigui, di cui già parlammo nel precedente paragrafo; ed in parte da quel rallentamento della circolazione, che è necessaria conseguenza degli aneurismi assai voluminosi.

In seguito alla compressione del polmone e dei bronchi maggiori, sorge una dispnea, la quale non di rado raggiunge un alto grado. La dispnea la più grave, accompagnata da un particolare sibilo durante la respirazione e durante la tosse, si consocia agli aneurismi dell' arco dell' aorta, che comprimono la trachea. Allorchè il vago od il ricorrente è stirato od irritato da un tumore aneurismatico, la dispnea assume un carattere asmatico spasmodico: sembra avere la sua sede nella laringe, ed è segnata da parossismi. — La dispnea adunque va annoverata fra i sintomi più frequenti e più tormentosi degli aneurismi dell' aorta.

Una seconda serie di fenomeni sorge per la compressione del seno destro, della vena cava, o dello vene anonime. Ove venga compresso il seno o la vena cava, si gonfiano le giugulari; sulla cute del torace si manifestano reti venose; le vene delle braccia sono ribboccanti di sangue, l' ammalato si fa cianotico, e perfino non di rado si sviluppa ben tosto un' idrope della metà superiore del corpo. In seguito all' ostacolo posto al vuotamento delle vene cerebrali, gli ammalati si lamentano di cefalea, di vertigini, di tintin-

nio agli orecchi, e possono perfino sorgere parossismi durante i quali l'ammalato giace senza conoscenza. Ove sia compressa soltanto l'una o l'altra delle vene anonime, la dilatazione delle vene è limitata all'un lato della testa, e del torace.

In seguito alla compressione ed allo stiramento, cui sono esposti i nervi intercostali ed il plesso bracchiale, sorgono non di rado i più violenti dolori alla metà destra del torace, nell'ascella, o nel braccio destro. Essi sorgono di frequente, come la più gran parte dei dolori e delle molestie provocate dagli aneurismi, sotto la forma di parossismi, possono rapire il sonno agli ammalati, e vanno da *Lauth* annoverati fra quei fenomeni, che conducono rapidamente per esaurimento all'estremo fine.

In seguito alla compressione del tronco anonimo, o della subclavia sinistra, il polso dell'una o dell'altra arteria radiale può farsi estremamente piccolo, od anco scomparire del tutto. Questo sintomo è tanto più frequente, e per la diagnosi degli aneurismi dell'aorta di tanta maggior importanza, in quanto che sì gli stiramenti, cui vanno soggetti i forami dell'arterie, che le obliterazioni dei loro ostii mediante coaguli, hanno a conseguenza questa ineguaglianza del polso.

Ai sintomi dipendenti dalla compressione degli organi contigui si aggiungono inoltre i fenomeni di rallentamento della circolazione. A questi appartiene in primo luogo quella pausa, talvolta marcatissima, che divide l'impulso del cuore dalla pulsazione di quelle arterie che traggono origine dalla porzione del vaso situata al di sotto dell'aneurisma. Questo fenomeno si manifesta in tutta la sua evidenza quando l'aneurisma aortico è posto fra i vasi dell'arco, chè in allora il polso dell'uno lato si fa sentire piu tardi che quello dell'altro; oppure quando l'aneurisma occupa l'aorta discendente, chè in allora il polso alle estremità inferiori si sentirà di molto più tardi, che non quello delle superiori.—Siccome poi l'ipertrofia del cuore non basta che per un certo tempo a compensare l'impedimento posto dall'aneurisma alla circolazione, così gli ammalati accusano nell'ulteriore decorso del male, cardiopalmo, sintomo questo che vedemmo sorgere ogni qual volta il cuore è obbligato a sviluppare un'esagerata attività: sorgono poi alla fin fine le già descritte anomalie nella distribuzione del sangue: le arterie si fanno sempre più vuote, e ricolmi invece i capillari e le vene; per cui si sviluppano un generale marasmo ed idrope.

Se l'ammalato non soggiace nè agli accidenti or ora descritti,

nè alle conseguenze dell' impedimento posto alla respirazione; se non soccombe a malattie intercorrenti, in allora incontra la morte in seguito alla rottura del sacco aneurismatico; ma si andrebbe errati se si ammettesse che questo ultimo sia l' esito costante od almeno il più frequente.

Se l' aneurisma, assunta che abbia la forma di un tumore, si rompe all' esterno, la cute che lo copre si assottiglia sempre più, acquista un colorito bruno azzurro, ed infine nero, e cade mortificata. Dopo qualche tempo si stacca l' escara gangrenosa, ma non sempre l'ondata sanguigna spiccia fuori improvvisamente e con impeto, ma di spesso il sangue, cui ancora fanno argine i coaguli depositati, filtra a goccia, anzi talvolta tamponando la parte, si riesce a frenare una prima emorragia, finchè l' ammalato soccombe alle ripetute perdite di sangue, per progressivo esaurimento.— Altri fenomeni vengono in scena se la rottura succede nella pleura, nel pericardio, nella trachea, o nell' esofago. In questi casi, l' ammalato, che fino al momento della letale insorgenza, si trova abbastanza bene di salute, muore di spesso rapidissimamente sotto a sintomi d' interna emorragia, o sotto a quelli di emoptoe profusa, o di ematemesi. — Nei casi di perforamento dell' arteria polmonare, o della vena cava, si vede talvolta mantenersi l' ammalato in vita per un qualche tempo. I sintomi che accompagnano questo ultimo accidente sono quelli che caratterizzano le altissime stasi nelle vene della grande circolazione.

Se pur i sintomi più importanti che spettano agli aneurismi dell' aorta, non ci vengono rivelati che per mezzo dell'esame fisico, non pertanto la grave dispnea, la cianosi, la dilatazione delle vene alla parte superiore del corpo, le tumefazioni idropiche di queste parti, i dolori veementi al lato destro, e nel braccio destro, l' ineguaglianza del polso alle due braccia, la lunga pausa fra l' impulso cardiaco ed il polso, fanno almeno con grande probabilità sospettare l' esistenza d' un aneurisma sull' aorta. Secondo poi che l' aneurisma è sviluppato sovra l' una o l' altra porzione dell' aorta, differiscono i sintomi ora riassunti.

Negli aneurismi dell' aorta ascendente viene colla massima frequenza inceppato il corso del sangue nella vena cava e nel polmone, in modo che i sintomi più costanti sono: la cianosi, l' idrope della metà superiore del corpo, ed una dispnea grave e persistente.

Negli aneurismi dell' arco dell' aorta rimangono compressi a preferenza la trachea ed il vago, e vengono in campo le corri-

spondenti lesioni funzionali; in qualche caso è compresso anco l'esofago e v'ha quindi disfagia. Anche qui si osserva frequentissima la differenza del polso nelle due braccia.

Negli aneurismi dell' aorta toracica discendente si hanno violenti dolori al dorso, e talvolta l'impossibilità di tener eretta la colonna vertebrale; anzi può avervi anco paraplegia quando rimangano distrutte le vertebre. Anco in questo caso la deglutizione può essere difficultata, ed avervi grave dispnea per la compressione dei polmoni.

Varie e diverse sono le alterazioni funzionali, ed i sintomi soggettivi, provocati dagli aneurismi dell' aorta addominale. In seguito alla compressione esercitata sui nervi, ed alla corrosione della colonna vertebrale, vengono in campo i più violenti dolori nevralgici, o di poi perfino la paralisi dello estremità inferiori: in seguito alla compressione degli organi digestivi, vomiti. La compressione sul fegato e sui suoi condotti escretori può determinare un' itterizia ostinata; la compressione sui reni e sugli ureteri può essere causa di ritenzione d'orina. Ove l'aneurisma sia collocato immediatamente al di sotto del diaframma, questo viene spinto all' inalto, provocando acerbi dolori, ed il cuore si trova spostato all' insù ed all'esterno.

Sintomi fisici. Fintanto che l' aneurisma dell' aorta, rinchiuso nel torace, non tocca la parete di questo, l' esame fisico non porge dati apprezzabili per la diagnosi. Ma anco da quest' epoca il rumore respiratorio può essere affievolito nell' uno e nell' altro polmone: oppure si percepisce costantemente un sibilo al di sopra di un grosso bronco compresso: ma questi fenomeni possono trovare la loro spiegazione in tante e varie maniere, che non è lecito trarre da esse una conseguenza unica o sicura.

Ove l' aneurisma sia giunto a contatto col torace, l' ispezione oculare rivela quasi sempre al punto dell' avvenuto contatto una pulsazione manifesta, ma questa vien ancor più chiaramente percepita mediante la palpazione. La pulsazione è isocrona coll' impulso cardiaco, o segue a questo immediatamente, è per l' ordinario più forte di quella del cuore ed è quasi sempre accompagnata da un fremito particolare *(frémissement cataire)*. Il punto in cui questa pulsazione si fa manifesta negli aneurismi dell' aorta ascendente, è per l'ordinario al margine sternale destro nel secondo spazio intercostale; negli aneurismi dell'arco, al manubrio dello sterno, negli aneurismi dell'aorta discendente toracica, al lato sinistro delle

vertebre toraciche inferiori. Nuovi fenomeni, apprezzabili col mezzo della palpazione e dell' ispezione oculare, sopraggiungono allorchè l' ancurisma perfori la parete toracica. Da principio uno spazio intercostale viene per lo più arcuato od assume una forma emisferica, ma ben tosto il tumore si estende senza venir arrestato nei suoi progressi dagli organi vicini, sta infisso solidamente sul torace, è immobile, e si può evidentemente riconoscere che nasce dalla cavità. Talvolta ad epoca più avanzata la forma emisferica va affatto perduta, ed il tumore si copre di prominenze più o meno marcate. Ove i coaguli siano ammassati nel sacco aneurismatico, manca la pulsazione, fenomeno questo però estremamente raro.

Il suono della percussione è assolutamente vuoto e muto nella circonferenza, in cui l' aneurisma è addossato alla parete toracica, od ove la solleva a forma di tumore; e la resistenza, che percuotendo incontra il dito, è di molto aumentata.

Negli aneurismi che toccano la parete toracica, si odono mediante l' ascoltazione ora rumori, ora un suono semplice o doppio. È difficile a spiegare la genesi di questi sintomi e della loro differenza. Siccome negli aneurismi dell'aorta addominale si percepisce quasi sempre un suono solo e semplice, così *Bamberger* opina, che i suoni diastolici ed i rumori che si odono negli aneurismi dell' aorta toracica, siano suoni propagati dalle valvole aortiche. Ove le valvole siano in istato normale, si produrrebbe un suono diastolico, e quando siano insufficienti, un rumore diastolico. — Il primo suono, che si percepisce sugli aneurismi, viene prodotto secondo *Bamberger* dalla tensione e dalla vibrazione del sacco aneurismatico; il rumore sistolico invece vien propagato o dal forame aortico coartato, o si produce dalle vibrazioni irregolari della parete aneurismatica, od infine dalla pressione cui è esposto o lo stesso aneurisma od un contiguo vaso (arteria polmonare) per parte dell' aneurisma. Chè poi delle ruvidezze ed ineguaglianze poste alla superficie della parete interna od all'imboccatura dell' aneurisma possano determinare rumori sistolici, è cosa che da *Bamberger* si crede improbabile, od al meno per certo rarissima.

§ 1. *Diagnosi.*

È ben facile confondere un' aneurisma dell' aorta con grandi tumori cancerosi posti nella pleura o nel mediastino. Questi possono come gli aneurismi, restringere la cavità toracica, compri-

mere o stirare gli organi vicini, e se i dotti tumori sono addossati dall' un lato all' aorta, e dall'altro alla pareto toracica, produrre in un punto determinato una pulsazione, o formaro ad epoca più avanzata un tumore pulsante circoscritto. A distinguere queste due condizioni l' una dall'altra servono i soguonti dati. 1. Il cancro non si sviluppa quasi mai primitivamento sulla pleura; esso sorgo in questa sierosa dopochè altri organi ne furono invasi, e principalmonto diotro l' estirpazione d' un cancro alla mammella. Ovo adunquo l' eziologia non parli a favore del cancro della pleura, la diagnosi d' un anourisma ha, *caeteris paribus*, una maggioro probabilità di essere la vera. 2. La pulsazione nel cancro della pleura, sollevatosi a tumore sulla parete toracica, non manifesta mai una dilatazione laterale, mentre cho l' anourisma dell'aorta a vista d' occhio si gonfia lateralmente ad ogni pulsaziono. 3. In consoguenza alla compressiono cho il cancro esercita sull' aorta, può prodursi, come in qualsiasi arteria che si comprima collo stetoscopio, un rumore sistolico, ma non mai si ode nel cancro dolla pleura un snono doppio od un duplice rumore, como di frequente avvieno nell' aneurisma dell'aorta. 4. Noi tumori cancerosi che comprimono l' aorta, non si udranno mai o solo di rado differenze dol polso ad ambo i lati. 5. I sintomi degli aneurismi dell' aorta, da noi ora descritti, si distinguono per un avvicendarsi di parossismi o di intervalli; i sintomi che sorgono pei tumori cancerosi sono per l' opposto più costanti, se non continui.

È sommamente difficilo distinguero un aneurisma dell' aorta, da quello del tronco dell' anonima. I sintomi, detti caratteristici pegli aneurismi del tronco anonimo — compressione sulla vena cava superiore, sul bronco destro, sul plesso destro brachialo, debolezza e tardità nel battito del polso radiale destro, mutezza di suono, pulsaziono alla rogiono sterno-clavicolaro destra, — tutto questo complesso sintomatologico sorgo idontico affatto anche nogli aneurismi dell' arco dell' aorta.

§ 5. Prognosi.

Lo guarigioni dogli aneurismi dell' aorta appartongono allo rarità di gabinetto. Che poi un aneurisma dell' aorta, giunto a tanto da poter esscro diagnosticato, sia giunto a guarigiono, questo fatto non fu mai osservato. La vita invece vien conservata tal

fiata per lunghi anni, se pure un regime debilitante non determini avanti il tempo la consunzione dell' ammalato.

§ 6. *Terapia.*

I salassi, ripetuti di tratto in tratto, quali si usavano a'tempi scorsi, non hanno alcuna influenza sulla guarigione degli aneurismi dell' aorta. Lo stesso si può dire dell' uso della digitale, la quale come i salassi dovrebbe diminuire la pressione laterale negli aneurismi, e rendere con ciò o possibile la loro guarigione, o limitare l' ingrandimento del sacco. Nè miglior successo si avrà da quella misura dietetica che consiste di ridurre l'ammalato di aneurisma alla così detta *vita minima*, di lasciarlo cioè quasi morire di fame, per diminuire la massa del sangue. Questo metodo già messo in pratica dalle scorse età non può che contribuire a rendere sollecitamente idropico l' ammalato ed a scavargli prima del tempo la fossa. L' acetato di piombo, i medicamenti contenenti acido tannico, propinati allo scopo di favorire la coagulazione del sangue e con ciò il riempimento del sacco aneurismatico con coaguli, sono mezzi suggeriti dal punto di vista teorico, ma che non meritano nessuna fiducia.

Ove si abbia riconosciuta l' esistenza di un aneurisma dell' aorta, si abbia cura che l' ammalato eviti tutte quelle potenze nocive, che esaltano l' azione del cuore; gli si raccomandi la temperanza per metterlo al sicuro da quella pletora passeggiera, che segue ad ogni sregolatezza, ma nello stesso tempo gli si conceda un vitto nutriente, azotato, per combattere quel depauperamento di sangue, da cui è minacciato. Ove cominci a sollevarsi un tumore sulla parete toracica, e la pelle ad arrossarsi, si raccomandi all' ammalato di portare sul tumore una fiasca di latta, che abbia la forma del tumore e che sia piena di acqua fredda. — L'elettropuntura, che si tentò alcune volte anco contro gli aneurismi dell' aorta per coagulare il sangue contenutovi, conta fino ad ora troppo pochi successi per animarci a ripetere l' operazione.—Contro i violenti dolori nevralgici, eccetto i narcotici, non abbiamo altro soccorso, cui appigliarci.

CAPITOLO III.

Rottura dell'aorta.

Egli è raro che l'aorta, conservando sane le sue tonache, si rompa spontaneamente. Nel maggior numero dei casi di rottura spontanea dell'aorta, le sue tonache erano di già affette da quelle degenerazioni descritte nel capitolo primo, o colpite da quelle metamorfosi adipose mentovate trattando degli aneurismi. Così dicasi anco per quei casi in cui l'aorta eccessivamente dilatata si lacera al di sopra di uno stringimento, chè anco in allora le tonache del vaso sono quasi sempre ammalate.

In singoli casi la rottura non è manifesta che nella tonaca interna e nella media, mentre l'adscitizia, ch'è più cedevole, e che può più facilmente venir dilatata, rimane integra per qualche tempo ancora. In questo caso il sangue si versa fra la tonaca media e l'adscitizia, distacca quest'ultima dalla media, e per questo modo si produce un tumore fusiforme, riempiuto di sangue, il quale comunica coll'arteria per mezzo della lacerazione dell'interna e della media. — *Aneurysma dissecans.* Secondo le osservazioni di *Rokitansky* la guarigione di quest'aneurisma è possibile. Ben più di spesso avviene la morte dopo il decorso di poche ore o di giorni, imperocchè l'adscitizia si lacera ed il sangue si spande nel pericardio, nel mediastino, nella pleura. Al momento della lacerazione l'ammalato sente talvolta un vivissimo doloro; ben tosto si fa pallido e freddo, il polso manca, sorgono singulti, profonde sincopi, ed altri sintomi che accennano ad un'interna letale emorragia.

CAPITOLO IV.

Ristringimento ed obliterazione dell' aorta.

Occorre talvolta, secondo *Rokitansky*, e specialmente nel sesso femminile un ristringimento congenito del sistema aortico, e che va accompagnato da fenomeni analoghi a quelli da cui vedemmo caratterizzata la piccolezza connata del cuore: da pallore adunque, facilità alle sincopi, arrestamento dello sviluppo di tutto il corpo, e principalmente degli organi sessuali.

Persistendo il così detto istmo dell'aorta, si osserva talvolta un restringimento parziale di questo vaso, al punto adunque che è posto infra la subclavia sinistra, ed il condotto del Botallo. In altri casi al detto punto, invece d' una stenosi, si trova un'obliterazione. Non sono note le cause per cui l' istmo dell' aorta, il quale durante la vita fetale rappresenta una stretta comunicazione fra l' arco e l' aorta discendente, e che si allarga tosto dopo la nascita, rimanga in questi casi ristretto, od anco si chiuda del tutto. Si volle ammettere, che il condotto del Botallo venisse chiuso per mezzo d' un trombo, e che questo trombo sotto date circostanze si potesse propagare fino all' aorta, o che il condotto del Botallo, obliterandosi, potesse effettuare colla sua atrofizzazione uno stiramento dell' aorta. Ma ambo le tentate spiegazioni non sono soddisfacenti, perchè v' ha talvolta restringimento ed obliterazione dell' aorta, mentre che il condotto del Botallo è tutt' ora pervio.

La prossima conseguenza del ristringimento dell' aorta è l' ipertrofia del ventricolo sinistro, e la dilatazione di quel pezzo di vaso posto fra il cuore ed il ristringimento. Ma ben più importanti sono quelle enormi dilatazioni, che incontrano i rami della subclavia e le sue anastomosi colle arterie intercostali dell' aorta discendente. Le più fine diramazioni si commutano in questi casi in rami larghi a pareti grosse, e si sviluppa un completo circolo collaterale per modo che il sangue dell' arco dell' aorta, girando attorno al punto obliterato, perviene in sufficiente quantità nell' aorta discendente. La maggior importanza per il circolo collaterale hanno le anastomosi fra la prima intercostale, che trae origine dalla subclavia, e le prossime arterie intercostali, che escono dall' aorta discendente. Così pure si formano ampie anastomosi fra la dorsale della scapola, la sottoscapolare, la trasversa del collo, e le arterie intercostali. La mammaria interna e le intercostali anteriori, che da essa derivano, vengono enormemente dilatate. Anco il prelungamento della mammaria, l' epigastrica superiore, si dilata e conduce il sangue all' iliaca per mezzo di ampie anastomosi coll' epigastrica inferiore.

Un' anomalia di tanta importanza come si è questa dell' obliterazione dell' aorta, viene non pertanto per lo più ben tollerata, rimane a lungo latente, e gli ammalati possono raggiungere la più alta età (novanta due anni). In altri casi o nel progressivo decorso del male, gli ammalati accusano cardiopalmo, un battito molesto alle carotidi, o sintomi che spettano all' iperemia cerebrale.

Ad epoca più avanzata si sviluppa una condizione cachetica, e quasi nella metà dei casi la morte avviene con sintomi di marasmo e d' idrope. Noi vediamo, come perfino un sì forte impedimento del circolo, quale è l' obliterazione dell' aorta, possa venir per qualche tempo compensato per mezzo dell' ipertrofia di cuore, e come anco in questo caso alla perfine la compensazione non riesce più efficace, per cui sorgono sintomi di rallentamento di circolo, di riempimento abnorme delle vene. Altre volte la morte avviene per rottura del cuore e dell' aorta, ed in quest' ultimo caso le pareti di questo vaso sono sempre preventivamente degenerate.

La diagnosi di questa malattia viene dedotta essenzialmente dai fenomeni che offre il circolo collaterale or ora descritto, e dalla mancanza della pulsazione nelle ramificazioni dell' aorta addominale. In siffatti ammalati si vede e si sente sul dorso, presso all' omoplata, agli archi costali, all' epigastrio, arterie e conglomerati di arterie, dilatati a varici, a decorso vermiforme e serpentino, e con manifesta pulsazione. Al sito corrispondente al decorso dell' arteria mammaria interna si ode vicino allo sterno un rumore di soffio. Questo viene percepito anco in tutti quei punti, in cui si può vedere coll' occhio e sentire colla mano il vaso dilatato. — Il polso invece delle arterie tibiali, e perfino quello della poplitea o della crurale è estremamente debole, o manca anche affatto. *Bamberger* crede poter in ogni caso riconoscere la malattia a questi dati.

In quanto al trattamento della stenosi dell' aorta, noi possiamo riferirci alle cose dette circa alla terapia da seguirsi nelle stenosi dell' orificio dell' aorta.

CAPITOLO V.

Malattie dell' arteria polmonare.

Le infiammazioni acute con esito di suppurazione sono altrettanto rare nell' arteria polmonare quanto nell' aorta. — Quelle alterazioni da noi descritte sotto il nome di endocardite cronica mancano di spesso anche in quei casi, in cui tutto il sistema aortico è colpito da avanzata degenerazione. Per l' incontro essi occorrono con una qualche frequenza, e senza la simultanea affezione dell' aorta, nei casi di vizj valvolari all' ostio sinistro venoso, e consecutiva ipertrofia del ventricolo destro. *Dittrich* deriva da

essi la frequenza degli infarcimenti emorragici nel polmone degli ammalati di cuore.

Gli *aneurismi* dell' arteria polmonare sono rarissimi, nè quasi mai raggiungono un considerevole volume. In un caso osservato dallo *Skoda* si trovava sull' arteria polmonare un aneurisma della grandezza d' un uovo d' oca. Durante la vita l' ammalato aveva offerto i sintomi di una grave alterazione del circolo, era cianotico ed idropico; ma l' esame fisico non avea mai pôrto dati per poter stabilire una diagnosi.

Una dilatazione diffusa dell' arteria polmonare occorre con grandissima frequenza in quelle condizioni in seguito alle quali il cuore destro si dilata e s' ipertrofizza. Ma per questa affezione il suono della percussione sul torace non va punto alterato (*Skoda*), ed in questi casi si nota non di rado durante la diastole una succussione, e perfino talvolta una marcata pulsazione alla regione dell' origine dell' arteria polmonare.

Trattando delle metastasi occorrenti nel polmone, terremo parola degli otturamenti delle ramificazioni secondarie delle arterie polmonari, in seguito a turaccioli fibrinosi colà spinti dalla corrente sanguigna. Ove rimangano otturati rami maggiori, può sorgere un' altissima dispnea, od anco la morte avvenire improvvisamente, in quanto che un buon tratto di polmone, cessando in esso la circolazione, vien messo fuori di attività.

CAPITOLO VI.

Malattie dei grossi tronchi venosi.

In questo capitolo non parleremo che delle malattie delle vene cave e delle vene polmonali, imperocchè le affezioni morbose delle vene periferiche appartengono alla Chirurgia, mentre quelle della vena porta e delle vene degli altri organi verranno trattate nel capitolo delle malattie epatiche ec. ec.

Infiammazioni primitive non occorrono mai nelle vene cave. Solo in rari casi si notò la flogosi ed il perforamento della parete della vena cava inferiore, in seguito ad ascesso del fegato e del cellulare retro-peritoneale. Così pure sono rare le infiammazioni delle vene polmonari con esito di ascesso.

Le dilatazioni dei grossi tronchi venosi accompagnano le affezioni di cuore, e quelle malattie che determinano stasi nel sistema

venoso: i restringimenti non si producono che in seguito alla compressione per parte di tumori contigui.

Occorre talvolta nella vena cava ascendente una trombosi primitiva — il coagulamento spontaneo cioè del contenuto della vena — il quale poi a sua posta risveglia un processo flogistico nella parete della vena. Ma in questi casi la coagulazione avviene originariamente in un ramo, e nominatamente nella vena crurale dell'nno o dell'altro lato, e si diffonde poi al tronco. Sotto date circostanze si può anco diagnosticare la formazione del trombo nella vena cava: ove, esistendo di già un edema teso, e doloroso, una flemmasia *alba dolens* all'una coscia, sorga una intumescenza dolorosa nell' altra; ove simultaneamente rimanga sospesa la socrezione dell' orina, o ne venga eliminata poca e sanguinolenta, in allora si può ammettere, che il trombo già esistente nella femorale, siasi propagato alla cava ed alle vene renali.

LE MALATTIE

DEGLI

ORGANI DELLA DIGESTIONE

CON PARTICOLARE RIGUARDO

ALLA FISIOLOGIA ED ALL' ANATOMIA PATOLOGICA.

MALATTIE DEGLI ORGANI DELLA DIGESTIONE.

PARTE PRIMA.

MALATTIE DELLA CAVITÀ DELLA BOCCA.

CAPITOLO I.

Malattie della cavità della bocca.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

La mucosa della bocca è più particolarmente esposta a quello potenze nocive, che determinano affezioni catarrali su tutte le altre mucose. Egli è perciò che il catarro della mucosa è malattia oltremodo frequente; non pertanto solo a tempi più recenti *(Pfeufer)* quello alterazioni che sulle altre mucose si dicono catarro, furono, occorrendo sulla bocca, indicate col nome di *catarro della bocca*.

Fra le potenze nocive, che determinano il catarro della bocca annoveriamo 1.) gli stimoli che agiscono sulla mucosa della bocca. Lo spuntare dei denti produce molto di frequente una stomatite catarrale, ed anzi una delle sue forme più gravi. I margini taglienti dei denti, le aposteme, le ferite della bocca, i cibi e le bevande molto calde o molto fredde, le materie chimiche, il fumare ed il masticare tabacco ecc. ecc. sono altrettante cause che producono il catarro della bocca. Lo stesso avvione per l' uso di preparati mercuriali, ed anzi non solo per l' applicazione dell' unguento mercuriale sulle gengive, e per l' introduzione del mercurio nella bocca sotto forma fluida o sotto quella di polvere, ma anco in seguito alle frizioni di unguento cinereo sulla cute esterna, e dietro l' uso di pillole mercuriali involte secondo i precetti dell' arte.

Siccome il mercurio assorbito dalla cute o dal tubo intestinale viene separato per mezzo delle ghiandole salivali, così anco allora no vieno alla mucosa della bocca una irritazione diretta. Di frequente piccolo quantità di mercurio producono una stomatite mercuriale, e ciò si può facilmente comprendere, ove si ponga mente, che i mercuriali inghiottiti colla saliva, vengono riassorbiti dagli intestini, o ritornano di bel nuovo nella bocca pria di uscire dal corpo. — La sensibilità della bocca all' azione del mercurio varia secondo le diverso individualità; perciò la stomatite sorge nell' un ammalato prima, nell'altro dopo, del pari che dietro le frizioni coll' unguento ciñerco si produce in un tal individuo prima, in un tal altro dopo, quella superficiale dermatite che noi in seguito descriveremo sotto il nome di eczema mercuriale.

Il catarro della bocca si diffonde in molti casi 2.) dagli organi contigui alla mucosa della bocca. Le ferite e le infiammazioni della faccia, e più d' ogni altra la resipola facciale, le infiammazioni delle fauci si complicano quasi sempre colla affezione catarrale della anzidetta mucosa. Considerandosi a' tempi passati la lingua impaniata siccome un segno infallibile di alterazione degli organi digestivi, così a questo catarro consecutivo della bocca è da attribuirsi la ragione por cui non si vedeva nella resipola facciale, e nell' angina, che le manifestazioni di un disturbo gastrico, od il perchè nelle dotte affezioni la terapia aveva sempre in mira il tubo intestinale (1). — Meno facili a diffondersi sulla bocca sono i

(1) È noto come dà' tempi più remoti si concedesse una stragrande importanza all'aspetto della lingua, e come da questa si credesse potersi dedurre le più svariate condizioni morbose della mucosa dello stomaco e degli intestini. *Broussais* andò ancora più innanzi, volendo stabilire dei rapporti semiotici fra le singole porzioni della lingua e certi tratti del tubo intestinale. A *Piorry* spetta il merito d' avere pel primo dimostrata l' erroneità di queste viste puramente teoriche, riconducendo la più gran parte delle alterazioni, osservate sulla superficie della lingua, a processi del tutto locali. *Pfeuffer* dimostrò di poi essere l'affezione catarrale della mucosa buccale la causa la più frequente dello impaniamento della lingua, i cui elementi microscopici ci vennero rivelati dagli studii di *Hoefle*, *Miguel*, *Kölliker* ed altri. — È inoltre noto a tutti i pratici come l' impaniamento della lingua possa talfiata acquistare un colorito nerastro; questo dipenderebbe in parte da particelle eterogenee, derivanti dai cibi, dalle bibite, dal polverio sparso nell' atmosfera, in parte da alcune goccie di sangue estravasatosi in seguito alla lacerazione di alcuni vasellini superficiali. Il colorito giallognolo del detto impaniamento è cosa ben frequente, ma non per nulla, come già si credeva, sintomo d' una così detta condizione biliosa: anzi appunto

catarri della mucosa nasale e bronchica. — Colla massima frequenza invece il catarro acuto e cronico dello stomaco si consocia a quello della bocca. *Beaumont*, il quale ebbe occasione di fare una serie di studj comparativi sul *canadese St. Martin* fra la mucosa dello stomaco e quella della bocca, trovò che le alterazioni di quella provocavano analoghe alterazioni su questa, e la quotidiana esperienza conferma queste osservazioni. Ma se anco al catarro dello stomaco si consocia costantemente quello della bocca, non si deve trarre la deduzione opposta, che ad ogni catarro cioè della bocca, debba di necessità corrispondere un catarro dello stomaco.

Il catarro della bocca è non di rado 3.) sintoma di una malattia generale costituzionale. Fra le malattie discrasiche acute, il tifo e la scarlattina sono quelle che principalmente si consociano a certe particolari alterazioni della mucosa buccale, le quali rassomigliano assai a quelle prodotte dal catarro; ma di esse parleremo diffusamente nella sintomatologia dei detti morbi. Delle discrasie croniche, la sifilide o la labe mercuriale determinano non di rado il catarro della bocca e delle fauci. La lingua impaniata è fenomeno quasi costante di tutte le malattie febbrili, ma però si cadrebbe in esagerazione volendo sostenere che ogni febbre vada complicata con catarro della bocca. (Vedi § 4).

In molti casi infine le cause occasionali di quest' affezione ci rimangono ignote. *Pfeuffer* vi annovera le veglie protratte, altri invece le forti emozioni dell' animo.

Ella è cosa rimarchevole infine, come un catarro della bocca possa perdurare per molti anni, senza che si possa scuoprire la persistente azione di una qualsiasi causa nociva.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Solo di rado ci è riserbata l' occasione di osservare il catarro acuto della bocca allo stadio di crudità. Dietro l' azione di stimoli molto forti, e talvolta anco nei casi di difficile dentizione, si trova la mucosa buccale d'un colore rosso cupo; è dapprima umida, poi si fa marcatamente secca, finchè allo stadio del decremento del male

nell' itterizia la più intensa e nelle malattie dei condotti biliari, l'impaniamento della lingua conserva per lo più il suo aspetto bianchiccio o grigio-bianchiccio.
N. d. T.

si stabilisce una abbondante secreziono di muco, intorbidato dalla presenza di molto cellule giovani. — Dietro l' azione però di stimoli meno forti, e nel catarro della bocca, che per l'ordinario si associa al catarro acuto dello stomaco, non si osserva affatto o solo in modo passeggiero, quell'arrossamento intenso e quella secchezza testè mentovata.

Fino dal principio del male si notano un gonfiore considerevole della mucosa, e del tessuto sottomucoso, una secrezione aumentata, ed un'enorme formazione di cellule giovani. La gonfiezza è vieppiù marcata ai margini della lingua, ed allo guancie. La lingua appare quasi di troppo larga per trovar posto fra i denti, o questi lasciano sui snoi margini impressioni poco profonde. Un muco torbido copre lo guancie, le gengive, e principalmente la lingua. Sui prolungamenti delle papille filiformi aderiscono più facilmente che altrove il muco o le cellule giovani, o così si forma una lingua più o meno impaniata.

Il catarro cronico della bocca offre un complesso sintomatologico affatto analogo. La gonfiezza della mucosa è per l' ordinario ancora più pronunciata; sulla superficie interna delle labbra, delle guancie, e più ancora sul palato, si notano non di rado piccoli nodetti, appena della grandezza d'nn grano di miglio, (ghiandole mucose tumefatte); un muco denso, giallo, depositato in grossi strati copre le gengive principalmente nei contorni dei denti; le prominenze allungate delle papille filiformi offrono l' aspetto di bianchi filamonti, e la lingua apparo come coperta di peluzzi *(lingua hirsuta* o villosa). Col soccorso del microscopio si riconosce (*Miquel)* che l' impaniamento della lingua, quale si manifesta nel catarro cronico della bocca, è costituito in gran parte da cellule epiteliali. Qneste contengono goccioline d' adipe, ed una massa brunastra di finissimi granelli, e sono non di rado fra sè aderenti in modo da formare delle piastre maggiori e brunastre. Si trovano inoltre dei piccoli bastoncini che altro non sono che i processi epiteliali distaccatisi dalle papille filiformi *(Kölliker)* (1). Sovra molti di questi v'ha un'enorme quantità di filamenti di funghi, la cui matrice forma quasi una corteccia granuleggiata all'intorno

(1) *Hoefle* descrisse per il primo questi bastoncini, e di poi Koelliker dichiarò essere i prodotti dello sfogliamento dei prolungamenti (*processi*) epiteliali delle papille filiformi. N. d. T.

gli epitelii fatti cornei; si trovano finalmente, goccioline d'adipe, vibrioni, e per lo più briccioli di cibi.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Non ci resta molto da aggiungere ai caratteri oggettivi descritti nell'antecedente paragrafo. Nelle forme più gravi del catarro acuto della bocca, da noi descritto nello prime righe del precedente capitolo, v'ha nella bocca dolore urente e sensaziono molesta. I piccoli bambini rifiutano di morsicare quel pezzo di corallo o di ireos, che loro si porge per rendere più facile lo spuntaro dei denti. Essi piangono, se si tocchi loro la bocca, e quando incominciano a succhiare, abbandonano ben tosto la mammella piagnucolando, e dando segni del più vivo dolore. Benchè da' profani esagerato, pure ogni qualsiasi medico che occasione di notare un certo numero di casi, in cui sotto queste circostanze sorgono convulsioni (spasmo di dentizione) cui i bambini talvolta rapidamente soccombono, senza che la necroscopia riveli una qualche alterazione negli organi centrali. La scienza moderna deriva queste convulsioni dai fenomeni riflessi, i quali da ciò si producono, che la violenta irritazione dei nervi sensibili della bocca viene tradotta dagli organi centrali a' nervi motori. Resta però a vedersi se queste condizioni siano o conseguenze del catarro della bocca o conseguenze della diretta irritazione dei nervi sensibili prodotta dai denti che stanno spuntando.

Nei catarri acuti meno intensi, i quali si distinguono per un' aumentata secrezione di muco e per un' enorme produzione di cellule, gli ammalati accusano principalmente abnormi sensazioni nel gusto: essi dicono di avere un cattivo sapore in bocca, di avero la bocca come impastata, e tentano raschiandosi e sputando di rimuovero dalla bocca le masse di muco. Se si danno a masticare sostanze più solide, ed allontanano con ciò l'impaniamento, che copre la lingua, il gusto migliora per qualche tempo. Gli ammalati si lamentano talvolta di avere un sapore amaro in bocca. Questo fenomeno è pei profani un segno infallibile, che della bile siasi versata nello stomaco, ed anche qualche medico crede in allora di aver avuto a fare con una condizione biliosa, e non già pituitosa. Nel maggior numero dei casi questo sapor amaro è un sintomo

soggettivo (1); ma non viene provocato da sostanze amare, e deve piuttosto venir considerato come un pervertimento dei nervi del gusto. A questi sintomi si consocia un odore guasto dalla bocca, il quale è più pronunciato nelle oro mattutine. Questo sintomo deriva dalla putrefazione delle cellule ammucchiate, e si dilegua per lo più quando gli ammalati assieme colla loro colazione inghiottono anco le cellule epiteliali putrefatte. Se poi la cefalea frontale, sintomo frequentissimo del catarro acuto dello stomaco, occorra anco non esistendo questo, e nel semplice catarro della bocca, è cosa dubbia.

Il complesso sintomatologico, testè descritto, non è per alcun modo costantemente consociato ad alterazioni dello stomaco. In molti casi gli ammalati hanno l' appetito normale, ma scelgono per lo più cibi acidi, salati, saporiti *(piccanti)* per poter con ciò portare uno stimolo sui nervi del gusto, coperti da quella crosta epiteliale. Di frequente non sorge alcun fenomeno che indichi non venire disciolti nello stomaco i cibi, chè dopo il pasto non v' ha nè senso di oppressione sull' epigastrio, nè eruttazioni, nè altri sintomi di alterata digestione. Ben è vero che talvolta riesce difficile il persuadere siffatti ammalati, che il loro stomaco è sano, e non riempiuto di materie in decomposizione. La lingua fortemente impaniata, il gusto amaro, la bocca impastata, l' alito fetido, sembrano comprovare all' ammalato, ch' egli non di altro abbisogni che di un vomitivo.

I gradi più leggieri del catarro cronico della bocca, quale occorre nella maggior parte dei fumatori, offre sintomi soggettivi di poca importanza. Solo alla mattina ed al primo svegliarsi dell'ammalato gli epitelj, ammassati durante la notte, producono un sapore ed un odore disgustoso; sciaquandosi la bocca si dileguano e l' uno e l' altro, e gli ammalati non soffrono di altre molestie in tutta la giornata, non pertanto preferiscono i cibi saporiti (*piccanti*) alle cose scipite e non stimolanti.

Nei casi piu gravi il catarro cronico della bocca è un male molto molesto. Gli ammalati passano una parte della mattina a raschiarsi la lingua, a sputare, a pulire i denti o le gengive con forti

(1) *Wunderlich* deriva questo sapore, che si di frequente occorre, da un' irritazione delle papille vallate destinate alla sensazione dell' amaro; in un caso di sviluppo ipertrofico delle nominate papille, l'accennato sintoma era oltremodo pronunciato. N. d. T.

spazzole dal muco attaccaticcio. Il sapore persiste per tutto il giorno ad essere cattivo, ed il fetore dell' alito non si dilegua. Gli ammalati consultano il medico per questo costante loro impastamento della bocca, contro cui usarono acque medicamentose, le pillole dello *Strahl* e quelle del *Morisson*, ed il quale non di rado li rese perfino profondamente ipocondriaci. Con queste lamentazioni contrastano per lo più l' aspetto fiorente e la buona nutrizione generale: dall' anamnesi risulta, che anco cibi difficilmente digeribili vengono ben tollerati. Bisogna avere una certa pratica di coteste condizioni morbose, per riconoscerle nel caso concreto e trattarle con successo.

§ 4. *Diagnosi.*

Non deesi confondere quell' impaniamento della lingua, che occorre nel catarro della bocca, con quello che si trova, principalmente verso la mattina, anco in individui del tutto sani sulla porzione posteriore della lingua. Questo si produce da ciò, che durante la notte evaporarono le parti acquose dagli organi contigui alla bocca, in seguito alla corrente d' aria che penetra attraverso del naso e de' fori posteriori nasali, di modo che le cellule epiteliali, che si sfogliano di consueto continuamente, si disseccano e formano allora un impaniamento torbido sulla detta porzione della lingua.

In quasi tutte le malattie febbrili tutto il dorso della lingua acquista un aspetto biancastro. Anche questo impaniamento della lingua non dipende, che di rado, da un' aumentata formazione di cellule, da affezione catarrale della bocca, ma si produce da ciò, che traspirando fortemente la cute, i fluidi della bocca sono diminuiti in modo che le cellule epiteliali si conservano meno umide, ed appariscono più torbide dell' ordinario. A ciò aggiungasi, che a' febbricitanti manca l'appetito, nè masticano cibi solidi, i quali rimuovono meglio di ogni altro mezzo gli strati epiteliali. Come negli individui marasmatici, con pelle secca, si distaccano continuamente ed a vista d' occhio squamme epidermidali, senza che vi abbia un aumento nè della formazione, nè dello sfogliamento dell'epidermide, così nelle malattie febbrili si pronunciano più manifestamente le piastre epiteliali, senza che gli epitelj stessi nè si formino, nè si sfoglino in quantità maggiore dell' ordinario. Si distingue poi un impaniamento proveniente da affezione catarrale, da quello dipendente da malattie febbrili, per quella intumescenza e succosità della

mucosa, che mai non manca nel catarro della bocca, mentre nelle malattie febbrili la lingua è piatta, stretta, talvolta anche manifestamente acuminata, la bocca secca, e gli ammalati accusano una sete, che pel grado d' intensità corrisponde a quello di secchezza in cui si trovano i detti organi.

Per ciò che spetta alla distinzione del catarro semplice della bocca, da quello che si consocia ad un' affezione catarrale dello stomaco vedi la III parte al Cap. I.

§ 5. *Prognosi.*

Ove si eccettuino quegli spasmi, pericolosi per la vita del bambino, ed occorrenti all' opoca della dentizione, ma la cui dipendenza dall' affezione catarrale della bocca non è per anco accortata, si può ammettere che la prognosi del catarro della bocca, è *quoad vitam*, sempre fausta. Quanto poi al ristabilimento completo, la prognosi è meno fausta, principalmente quando si tratti del catarro cronico della bocca, benchè anco in questo caso un trattamento razionale, scevro da pregiudizj, e congiunto ad una docilità, ben troppo rara invero a rinvenirsi nell' ammalato, lasci sperare un esito favorevole.

§ 6. *Terapia.*

Non è in nostro potere di soddisfare in tutti i casi all' *indicatio causalis*. Le incisioni delle gengive nei casi di difficultata dentizione sono d'un' utilità dubbia: le piccole ferite s' infiammano talvolta, e sono causa di un peggioramento del catarro. I margini taglienti de' denti, condizione questa che può facilmente passare inosservata, le ferite della bocca, le aposteme, devono venire trattate dietro i precetti dell' arte. Se il fumare e principalmente l' uso di zigari forti, determina lo sviluppo di molesti catarri della bocca, s' inibisca il fumare, e se l' ammalato non può adattarsi ad una tanta astinenza, si concedano soltanto zigari leggieri, si raccomandi l'uso del bocchino, oppure si proponga la pipa lunga, ch' è meno nociva. Ove l' uso dei mercuriali abbia prodotto il catarro della bocca, bisogna interrompere la cura, e in questi casi raccomandiamo di ben nettare la cute da ogni traccia dell' unguento cinereo. Il catarro consecutivo si dilegua per lo più, scomparse che siano quella risipola, o quell'angina, o quel catarro dello stomaco, che ne determi-

narono lo sviluppo. Vedremo più sotto che quest' ultima affezione non addimanda così spesso quel vomitivo, tanto comunemente adottato da medici pratici. Che dopo il vomito l' aspetto della lingua migliori, questo non è che un effetto puramente meccanico, ma non dimostra per nulla, cho siansi migliorate la condizione dello stomaco o quella della bocca.

Il trattamento del catarro della bocca, prodottosi per condizioni discrasiche, coincide per quanto concerne *l' indicatio causalis* con quello della malattia fondamentale.

L' indicatio morbi addimanda un trattamento locale, essendo appunto questa mucosa più di ogni altra accessibile ad un siffatto metodo di cura.

Un siffatto trattamento locale verrà messo in opera principalmente in quelle forme di catarro cronico, nelle quali l'affezione persiste con pertinacia, quando anche siano state rimosse le cause occasionali. Noi possiamo raccomandare caldamente, contro queste ostinate affezioni catarrali, un mezzo conosciuto ed usato dal volgo. Consiste questo metodo nel masticare lentamente la sera pria di mettersi a letto dei pezzetti di rabarbaro. Il successo sorprendente che si ottiene da questo medicamento, non puossi ascrivere all' effetto che il rabarbaro ha sulla mucosa dello stomaco poichè il rabarbaro, preso in pillole, anco facilmente solubili, non ha giammai un consimile effetto.

Nel catarro cronico, persistente non ostante l' allontanamemento delle cause nocive, riuscirà di sommo vantaggio lo sciacquarsi la bocca con una soluzione di carbonato di potassa, o il prendere a digiuno e lentamente una bottiglia di acqua di soda: l' effetto che si ottiene da questi medicamenti, deriva dalle proprietà conosciute delle sostanze alcaline, di diminuire cioè la viscidità del muco, e di renderlo più fluido. Se questo trattamento rimane senz' effetto, si ordini senza esitare la soluzione di sublimato (gr. j-ij sopra una libb. d' acqua) raccomandata da *Pfeufer*, o la soluzione di nitrato d'argento (gr. j. su mezza oncia d' acqua) tanto lodata da *Henoch.* Si danno con questi medicamenti delle pennellate sulla bocca, o l' effetto che se ne ottiene nel catarro della mucosa buccale, non è minore di quello, che cogli stessi mezzi si ottiene nelle affezioni catarrali delle altre mucose.

CAPITOLO II.

Stomatite crouposa e difterica.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Sulla mucosa buccale non occorrono, che di rado, quelle infiammazioni caratterizzate da un essudato ricco di fibrina e di rapida coagulazione. E ciò sia detto principalmente della forma cruposa, di quella forma di flogosi cioè la quale separa il suo essudato sulla libera superficie della mucosa, e perciò al suo distacco non lascia una perdita di sostanza in quest'ultima. Questo vero crup della bocca occorre talvolta nelle porzioni posteriori del detto organo e in questi casi non è che una diffusione della angina cruposa.

Più di frequente si sviluppa sulla bocca il processo difterico, quella forma cioè di flogosi, in cui l'essudato fibrinoso si separa entro alla stanza della mucosa, producendo per ciò al suo distacco una perdita di sostanza sulla mucosa stessa. A questo processo appartengono 1.) le forme le più gravi della stomatite mercuriale 2.) la difterite che si sviluppa sulla bocca per diffusione di quella flogosi difterica delle fauci, che sorge epidemicamente e che noi descrivemmo sotto il nome di angina maligna.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nel crup della bocca quelle piastre bianche, che ricoprono le fauci arrossate e gonfie e più ancora le tonsille, si estendono al di là delle colonne anteriori del palato ed invadono la porzione posteriore della bocca. Si possono facilmente rimuovere, e lasciano dietro a sè dei punti rossi bruni sovra a quali si vedono apparire alcuni punteggiamenti di sangue.

La stomatite difterica, quale si sviluppa dietro il continuato abuso dei mercuriali, si localizza su parti determinate della bocca, e nominatamente ai margini laterali della lingua, e su quelle parti delle guancie e delle labbra che sono addossate ai denti. In questi punti si osserva da principio un coloramento bianchiccio, o sporchiccio della mucosa; non si può nettare la detta membrana mucosa da queste macchie bianche, ma invece alcuni giorni dopo si

distacca da sè lo strato superficiale della mucosa assieme all' essudato di cui è infiltrata. Si producono per questo modo sui punti mentovati delle ulceri sperche, piatte, che si nettano lentamente, e che rimarginano movendo sempre il processo di guarigione dal margine.

Molto più rara di questa difterite superficiale della mucosa è quella infiammazione difterica, il cui essudato penetra in tutto lo spessore della mucosa e l' infiltra e distrugge. L'interna superficie della bocca si commuta per un gran tratto in un' escara molle, sporchiccia. Quando questa si distacca, rimane un' estesa superficie esulcerata, con margini irregolari, o con un fondo ineguale. Lentamente si riempie la perdita di sostanza con granulazioni, e siccome poi la mucosa distrutta non si rigenera, ma viene rimpiazzata da un tessuto cicatriziale, così rimangono delle cicatrici stellate, e non di rado aderenze e pseudo-anchilosi.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Il crup della bocca non modifica gran fatto il complesso sintomatologico dell' angina crupale, e solo colla ispeziono oculare si giunge a rilevare la diffusione del processo sulla cavità buccale.

La stomatite difterica provoca violenti dolori, principalmente allo stadio in cui si staccano le escare e si formano le ulceri. Durante la masticazione, od anche pel solo parlare, i dolori aumentano fino a divenire intollerabili. La secrezione delle ghiandole salivali e mucose è enormemente aumentata, l' ammalato non può dormire, poichè la materia separata, e non eliminata dallo sputo, scorre nella laringe e provoca o tosse o pericolo di soffocazione, e seppure giunga ad addormentarsi sovra un lato, ben tosto viene risvegliato dalla molesta impressione che riceve dal guanciale freddo, umido, imbevuto di saliva. Sui punti liberi da escare e da ulceri, sta depositata sulla lingua, sulle gengive, e più ancora sui margini dei denti, una materia viscosa, spessa, gialla, untuosa. In seguito alla putrefazione di questa materia, ed alla decomposizione delle particelle distaccate dalla mucosa e necrosate, l' alito acquista un odore di guasto, penetratissimo. Se poi questo fetore debba la sua origine ad una decomposizione di un elemento normale della saliva, del solfo cianuro di potassio, decomposizione determinata dalla putredine sviluppatasi in bocca, o se derivi dalla formazione di idrosolfato d' ammoniaca, non è ancora deciso.

Quand' anche si abbia sospeso l' uso del mercurio, non pertanto i dolori, la salivazione, l' odore ingrato, non si dileguano che a poco a poco, sicchè la difterite superficiale dura dagli 8-14 giorni, pria che gli ammalati si trovino in uno stato tollerabile. Nei casi di flogosi difterica più profonda, la guarigione si compie ancor più lentamente, e come vedemmo nel precedente paragrafo possono rimanere perfino delle alterazioni pertinaci molestissime.

§ 4. *Terapia.*

Il crup della bocca addimanda lo stesso trattamento locale che noi raccomandammo contro l' angina cruposa. Nella infiammazione difterica della bocca non si dimentichi di prevenire gli ammalati della lentezza con cui decorre il morbo. Essi sopportano più facilmente le molestie del male, quando ogni giorno loro non arreca la disillusione d' un miglioramento atteso e non avverato, ed egli è perciò che ove si prometta loro non di guarirli prontamente, ma di renderne lo stato tollerabile nello spazio di otto o nove giorni, essi in allora si acquietano rassegnandosi al proprio destino. Il far sciacquare di frequente la bocca con acqua fredda o con acqua e vin rosso a principio della malattia, il portare di poi con un pennello sulle ulceri dell' acido muriatico diluito, od ancor meglio la soluzione di nitrato d' argento, raccomandata nel precedente capitolo, si mostrano più efficaci che non l' uso interno del joduro potassico, e di altri vantati antidoti mercuriali, o l' uso topico dello spirito canforato, mezzo questo che riesce altrettanto doloroso, quanto inefficace. Il maggior vantaggio si avrà dal toccare le ulceri di tempo in tempo col nitrato d'argento in sostanza, metodo questo da seguire non ostante ai grandi dolori che arreca. (1)

(1) Nel trattamento di queste stomatiti, e più nella mercuriale, grandi vantaggi si ottengono dall' uso interno del clorato di potassa, che si dà in un veicolo acquoso, fino alla dose di due dramme al giorno da prendersi ripartitamente. Non v' ha forse alcun medico che in questi ultimi tempi non siasi per propria esperienza convinto della sua utilità.

(N. d. T.).

CAPITOLO III.

Ulceri della bocca.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Fra le ulceri catarrali occorrono sulla mucosa buccale sì le ulceri catarrali diffuse, *erosioni catarrali*, che le ulceri *follicolari*. Le prime si denominano comunemente *afte*, come ogni altra ulcera piccola, rotonda, superficiale della mucosa; però questa denominazione è inesatta in quanto che la si applica ed a queste, e ad altre e diverse affezioni morbose della bocca. Noi non conosciamo le condizioni per le quali, quell' enorme produzione di cellule, che nel catarro semplice ha luogo solo nella superficie della mucosa, si diffonde o nel tessuto stesso della detta membrana, o nelle ghiandole mucipare. Quando la produzione morbosa delle cellule si sviluppa nello spessore della mucosa, questa viene rilassata, rammollita, decomposta; quando invece ha luogo nelle ghiandole, queste si commutano a poco a poco in piccoli ascessi, è perforato lo strato che li ricopre, si convertono in ulceri crateriformi. Anche della mucosa buccale ci restano ignote le condizioni, per cui un'affezione catarrale ha l' esito di esulcerazione. Le erosioni catarrali si sviluppano in certe epoche, e nominatamente nei bambini, con una straordinaria frequenza; mentre invece ad altre epoche sono molto più rare. Sembra quasi che in questa affezione si sviluppi un contagio, imperocchè di spesso vediamo molti individui della stessa famiglia venir colpiti l' uno dopo l' altro da questa malattia.— Alcuni individui vanno soggetti periodicamente e senza una causa conosciuta a queste ulceri follicolari. *Bamberger* ricorda come queste si producono talvolta regolarmente nelle donne all' epoca della menstruazione, osservazione che noi possiamo confermare colla nostra esperienza.

Le piccole vescichette, che si formano in vicinanza all' apice della lingua e da cui si formano escoriazioni dolorosissime, sembrano causate da irritazioni locali; almeno gli ammalati in questi casi affermano essersi al certo bruciati: altri accenanno l' eccesso del fumare ecc.

Secondo *Bednar* e *Bamberger*, le ulceri irregolari all' angolo della mascella superiore ed inferiore devono la loro origine alla

successiva decomposizione di un essudato fibrinoso che infiltra la mucosa; si osservano queste quasi esclusivamente nei bambini ed occorrono con frequenza nelle abitazioni umide o malsane, e principalmente nelle case degli esposti, e negli istituti di maternità.

Le *ulceri vajolose* derivano dalle pustole vajolose, le quali come sulla cute esterna, occorrono anco snlla mucosa della bocca. Anco le *vescichette erpetiche* possono diffondersi sulla cavità buccale, e dar origine a piccole ulceri erpetiche.

Le *ulceri callose*, che si sviluppano in seguito all' azione dei margini taglienti de' denti cariati sulla lingua, quelle che si formano sulle gengive in seguito al tartaro dei denti, che continuamente lo irrita, spettano alla chirurgia. Dolle ulceri scorbutiche e sifilitiche parleromo in particolare nei rispettivi capitoli.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Quelle erosioni catarrali, che per lo più s' indicano col nome di afte, hanno la loro sede sulla punta ed a' margini della lingua, sulla superficie interna delle labbra e delle guancie. Formano esse ulceri della grandezza circa d' una lenticchia, sono rotonde e superficiali, confluiscono talvolta assieme formando delle perdite di sostanza irregolari; la loro base è coperta da una membranella grigia o bianco-giallognola, la quale non lascia libero che il margine arrossato dell' ulcera. La guarigione s' inizia dall' esterno all' interno, e si compie senza lasciar cicatrice. Nelle altre parti della bocca si manifestano sintomi di affezione catarrale, distinta per la separazione d' un muco rossigno, e per la formazione di molte cellule.

Le ulceri follicolari stanno a preferenza sulla superficie interna delle labbra e delle guancie, mentre sono più rare sulla lingua. In questi casi si osserva da principio una vescichetta, splendente e quasi madreporacea, che ben tosto scoppia, formando così un' ulcera lunga per lo più di qualche linea ed un po' ovale. La base di quest' ulcera appare manifestamente gialla lardacea e coperta da una materia tenue, i margini sono un po' sollevati, rossi, e duricci. Talvolta si trova una sola di queste ulceri, in altri casi un numero maggiore.

Solo dietro un esame oculare diligentissimo si giunge a scoprire sulla punta della lingua queste piccole vescichette e queste escoriazioni. Quando la vescichetta sia scoppiata, allora v' ha

l' apparenza come se fossero rotti i processi epiteliali di una o di parecchie papille filiformi, si vede cioè soltanto un punto piccolo, poco profondo e rosso.

Le ulceri irregolari all' angolo delle mascelle occorrono talvolta simmetricamente da ambo i lati, possono raggiungere un' estensione di parecchie linee, hanno una forma irregolare, e penetrano profondamente nella mucosa, fino ad invadere il tessuto sottomucoso.

Le ulceri vajoloidi si sviluppano a preferenza ed in numero non esigno sul palato. Dopo che sono scoppiate quelle pustole, che iniziano l' eruzione, si formano delle ulceri superficiali, rotonde, che facilmente giungono a guarigione. — Stanno per lo più le ulceri erpetiche alla superficie interna delle labbra ed al palato; le vescichette sono distribuite a gruppi come le vescichette erpetiche, che si sviluppano sulle labbra, e scoppiando sollecitamente formano delle ulcerette piane, che in breve tempo guariscono.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Le erosioni catarrali causano, nel maggior numero de' casi, acerbi dolori, i quali si fanno ancora più forti parlando o masticando. La separazione del muco e della saliva è aumentata in alto grado, così che a' bambini scorre di continuo dalla bocca un fluido limpido. In causa di quel fetore penetrantissimo che per la putrescenza degli strati epiteliali spira dalla bocca, si usa in molti luoghi d' indicare la stomatite ora descritta, col nome generico di scorbuto, nome che si dà anco ad altre più gravi affezioni della bocca. Dietro ad un trattamento razionale le ulceri guariscono facilmente, e quasi mai il male si fa pericoloso, benchè nei bambini deperiti, la difficoltà, che la condizione della bocca mette ad una regolare alimentazione, possa favorire ed accelerare un esito letale.

Le ulceri follicolari sono pure causa di dolori, i quali si fanno più vivi quando l' ammalato mastichi o parli: esse vanno consociate ai sintomi del catarro della bocca. Il fondo lardaceo di queste ulceri, i loro margini induriti, mettono un grande spavento nell' animo di coloro, che furono già affetti da ulcera sifilitica, imperocchè essi credono di vedere nell' apparenza della loro presente affezione tutti i sintomi della patita sifilide. — Anco in questa forma, una terapia razionale giunge sollecitamente a guarire il male.

Le vescichette e le escoriazioni sulla punta della lingua, formano un'affezione altrettanto molesta, quanto poco importante, ed il male si dilegua da sè nello spazio di 2-3 giorni. Le grandi molestie che queste escoriazioni arrecano, non istanno in alcuna relazione colle insignificanti alterazioni anatomiche.

Le ulceri all' angolo della mascella difficultano la doglutizione e la masticazione, e sono causa in alcuni ammalati di dolori abbastanza vivi, mentre in altri non causano alcuna molesta sensazione e vengono scoperte solo dietro un accidentale esame della bocca: sono quasi sempre innocue, benchè la loro guarigione addimandi talvolta parecchie settimane.

Le ulceri vajolose ed erpetiche sono per l' ordinario poco dolorose.

§ 4. *Terapia.*

Si usa internamento contro alle erosioni catarrali il clorato di potassa, il quale salì a fama di specifico, ed infatti le piccole ulcerette guariscono con sorprendente facilità, allorchè si amministra il detto farmaco da prendersi dai quattro ai sei grani ogni due ore in una soluzione acquosa. Meno efficaci si mostrano le applicazioni topiche di borace e di miol rosato, di zinco, e di solfato di rame. Se dietro l' uso del clorato di potassa non s' inizia un deciso miglioramento, si pennelli le ulcerette con dell' acido muriatico diluito, ovvero con una soluzione di pietra infernale.

Nella curagione delle ulceri follicolari, si abbia l' occhio alle alterazioni che possono esistere negli organi digestivi. Ove queste non complichino la malattia, o siano allontanate, si passi decisamente ad un trattamento locale. Il toccare le ulceri col nitrato d'argento in sostanza, è operazione dolorosissima, ma di effetto sicuro.

Le vescichette o le escoriazioni all' apice della lingua si dileguano, tostochè si ripari la bocca dall' azione di potenze irritanti, facendo tralasciare all' ammalato di fumare, di portar alla bocca le vivande di troppo calde ecc.

Le ulceri all' angolo delle mascelle non addimandano un particolare trattamento interno, non pertanto anco contra ad esse si usa con vantaggio del clorato di potassa. Fra i medicamenti topici si dia la preferenza al nitrato d'argento, oppure si usi le pennellate con aceto concentrato, metodo questo raccomandato da *Rilliet* e *Bartez.*

Le ulceri vajuolose ed erpetiche non richiedono un trattamento speciale.

CAPITOLO IV.

Affezioni sifilitiche della bocca.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Le ulceri sifilitiche primitive occorrono solo di rado sulla mucosa della bocca. L'infezione la più frequente è quella che deriva dal diretto trasporto della materia sifilitica dal capezzolo della nutrice alla bocca del lattante. In altri casi le ulceri sifilitiche primitive della bocca possono essere conseguenze di atti preternaturali.

Le ulceri sifilitiche secondarie, sintomi di una labe generale, occorrono di rado nella cavità buccale. Talvolta si diffondono dalle fauci o dagli angoli labiali sulle parti contigue della bocca; in altri casi si formano dalla distruzione di condilomi piatti (*piastre mucose*).

I condilomi piatti, *(plaques muqueses)* che sono come le ulceri secondarie sintomi di malattia costituzionale, si producono di frequente nella cavità buccale.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Le ulceri primitive manifestano tutti i caratteri di quelle delle parti genitali, e sono come queste trasmissibili mediante l'inoculazione.

Stanno per solito nelle parti anteriori della bocca, e fra le varie forme dell' ulcera la più frequente è l' indurita a forma irregolare, con margini callosi e fondo lardaceo.

Le ulceri secondarie agli angoli labiali si manifestano sotto l' aspetto di escoriazioni poco profonde, con base più o meno dura. La superficie dell' ulcera è d' un colore bianco sporchiccio, e ne' suoi contorni esistono quasi sempre delle escrescenze mammillari. Sul dorso della lingua si formano le ulceri secondarie per lo più nel mezzo di condilomi piatti, ed hanno ora la forma di escoriazioni poco profonde e screpolate, ora quella di ulceri profonde e crateriformi.

I condilomi piatti stanno a preferenza ai margini laterali

della lingua e formano escrescenze longitudinali e poco sollevate, ed indurimenti della mucosa. Su questi punti v' ha quasi sempre un'enorme produzione di cellule epiteliali, per modo che la loro superficie assume un aspetto bianchiccio. Sul dorso della lingua i condilomi per l'ordinario si espandono maggiormente in superficie, ed hanno la forma di indurimenti piatti, e rotondi. Sui condilomi del dorso della lingua non si sviluppa per l' ordinario quell' ammasso di cellule epiteliali: anzi come dicemmo, i detti condilomi passano non di rado in esulcerazione.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Le ulceri sifilitiche della bocca sì primitive, che secondarie, sono causa di dolori principalmente quando l' ammalato mastica o parla, e vanno consociate ai sintomi del catarro cronico descritti al primo capitolo. Si deduce la diagnosi in parte dai dati anamnestici, in parte dai sintomi oggettivi, i quali furono già indicati nel precedente paragrafo.

Allorchè i condilomi stanno ai margini della lingua, causano poche molestie, e passerebbero inavvertiti se gli ammalati, sofferenti già da lungo di sifilide, non avessero preso l' abitudine di esaminarsi scrupolosamente. Di spesso scompajono in un punto, per ricomparire in un altro. In altri casi essi si dileguano senza alcun trattamento, ma ricompariscono di bel nuovo e manifestano, qualunque sia il trattamento s' usi, una grande facilità a recidivare.— I condilomi al dorso della lingua impediscono il movimento dell' organo, e perciò costituiscono un male estremamente molesto. La malattia non può essere confusa con altra affezione, imperocchè l' ispezione oculare della bocca offre dati sicuri per istabilire la diagnosi.

§ 4. *Terapia.*

Le ulceri sifilitiche primitive devono essere trattate dietro le regole che esporremo nel secondo volume.

Le ulceri sifilitiche secondarie guariscono con sorprendente facilità dietro l' uso dei preparati mercuriali, sempreché questi non siano stati prima propinati per combattere la sifilide primitiva od altre affezioni sifilitiche.

Anco i condilomi scompajono, per lo più celeremente, col

soccorso dei mercuriali; non pertanto non è da consigliare ad ogni recidiva l' uso di questi preparati, fintantochè i condilomi formino l' unico sintomo della sifilide costituzionale.

CAPITOLO V.

Affezioni scorbutiche della bocca.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

L' alterazione dello gengivo è fra i sintomi dello scorbuto il più costante, o nel maggior numero di casi il primo a manifestarsi. Le alterazioni che subiscono lo gengive sono del tutto analoghe a quelle che la malattia provoca in altri organi. A spiegar questo, noi ammettiamo un'abnorme condizione delle pareti dei capillari, e con ciò ci rendiamo più facilmente ragione delle varie essudazioni, e della facilità alle emorragie, che si osservano nello scorbuto, che non faremmo ammettendo, a spiegazione di questi fatti, un' abnorme qualità del sangue, tutt' ora affatto sconosciuta, e la cui esistenza è anzi tutt' altro che provata.

Per quanto concerne i momenti eziologici, da' quali derivano e lo scorbuto, e le malattie delle gengive, di cui ora trattiamo, vedi il rispettivo capitolo al secondo volume.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Le affezioni scorbutiche della bocca si sviluppano esclusivamente sullo gengive. Nei punti ove mancano i denti, le gengive si ammalano tampoco quanto il rimanente della bocca, e quegli ammalati, cui mancano tutti i denti, restano risparmiati dall' affezione scorbutica della bocca. Talvolta la malattia è limitata all' un lato, talvolta ai contorni di singoli denti.

A principio il male si manifesta con un margine rosso alle gengive, ma ben tosto queste cominciano a gonfiarsi ed assumono un colorito bruno, azzurrognolo. Specialmente si gonfiano quegli allungamenti dello gengive, che s' intromettono fra i singoli denti, od assumono un aspetto claviforme, mentre nell' istesso tempo si distaccano dai denti. Questo gonfiore, che si produce dall' edema o dal sangue estravasato nel parenchima delle gengive, può farsi così considerevole, che queste si sollevino al di sopra dei

denti e li nascondano, mentre altre volte le gengive formano degli ingrossamenti spugnosi, cho arrivano fino alla grossezza di mezzo pollice e più. Nei contorni dei denti ed alla sommità dei mentovati ingrossamenti, la superficie si converte a malattia avanzata in una massa molle, sporchiccia, staccatasi la quale, rimane una perdita di sostanza. Questa necrosi del tessuto sembra prodursi in parte in seguito all' eccessiva tensione delle parti infiltrate, in parte in seguito alla compressione, che i denti esercitano sulle gengive gonfiate. Iniziandosi il miglioramento, le gengive si sgonfiano, si attaccano di bel nuovo ai denti, e riacquistano il loro colorito normale. Solo in casi rari sembra che durante la malattia si sviluppi del tessuto unitivo, ed in allora sgonfiandosi le gengive, queste si fanno solide come cicatrici, restano ineguali, e bernoccolute.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

In seguito al considerevole gonfiore delle gengive, la masticazione si fa sommamente dolorosa e spesso impossibile. La secrezione del muco e della saliva è considerevolmente accresciuta. Ad ogni tentativo che l' ammalato fa di masticare, ogni qualvolta si comprimano anco leggermente le gengive, n'esce sangue. Dalla bocca spira un odore disgustoso e penetrante, il quale deve la sua origine alla decomposizione, che subisce il fluido della bocca dapprima commisto al sangue, e di poi alle parti necrotiche di tessuto. Questi sintomi e l' ispezione della bocca, ove si trovano le alterazioni descritte nel precedente paragrafo, non che gli altri fenomeni caratteristici dello scorbuto, servono a stabilire sicura la diagnosi dell' affezione scorbutica.

§ 4. *Terapia.*

Ove si sottoponga ad un trattamento razionale la malattia primitiva, l'alterazione delle gengive guarisce talvolta con sorprendente celerità. Oltre ai mezzi terapeutici ed al regime dietetico, co'quali si combatte la malattia fondamentale e che verranno in altro luogo accennati, si mettano in opera i collutorj astringenti, fra'quali si dà la preferenza allo spirito di coclearia, alla tintura di mirra, di ratania, come pur ai decotti di corteccia di china, di salico e di quercia. In un' epidemia osservata a Praga e

descritta da *Cejka*, i lavacri della bocca con aceto caldo, cui si aggiungeva più o meno d' acquavita, servirono a ristabilire le gengive rammollite. Essendo le gengive gravemente affette, si prescrive un bagnuolo di acido muriatico. Il rammollimento coesistente delle gengive venne trattato con successo coi decotti astringenti e colle soluzioni di allume.

CAPITOLO VI.

Soor, mughetto (*Muguet* dei Francesi).

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Fino all' epoca, in cui si scoperse essere il mughetto un parassito vegetale, il quale si sviluppa e cresce sulla mucosa della bocca, producendo per questo modo la malattia od almeno costituendono l'elemento essenziale, si credeva che la detta affezione fossê una particolar forma di stomatite essudativa. Fuori dell'organismo non si trova il mughetto — *Oidium albicans (Rolein)* per cui non si sa per qual modo i germi di questo fungo pervengano nella bocca. Egli è evidente che ci vogliono delle particolari condizioni per cui i germi aderiscano nella bocca ed il fungo vi possa rigogliosamente vegetare. Nei bambini si trova il mughetto, solo nei primi giorni e nelle prime settimane della vita, di rado nel secondo mese: negli adulti non si manifesta che nelle malattie lunghe di esaurimento, e poco tempo prima della morte.

Egli è però verosimile che i germi possano più facilmente aderire, ed i funghetti meglio svilupparsi e crescere, quando la masticazione e la deglutizione si compiono con minor energia. Possono per tal modo fissarsi solidamente questi funghetti, e trovar un terreno adattato nei prodotti di decomposizione che si formano dagli epitelj non rimossi, e dai residui di cibo, che sovra essi si attaccano. Sullo strato di muco, che copre la bocca, i funghi non sembrano piantarsi con facilità. Egli è perciò che da un certo grado di secchezza permanente sulla bocca dei neonati, o dei moribondi, si può con qualche sicurezza conghietturare alla prossima formazione e sviluppo del mughetto. Che la secrezione diminuita della bocca annunci il primo stadio d' un' affezione catarrale, non è cosa che per tutti i casi si possa con qualche probabilità ammettere, benchè il nuovo stimolo, che dal continuo succhiare viene

alla delicata mucosa buccale doi neonati, possa dar origino ad un' irritaziono catarrale. La poca pulitezza della bocca favorisce non v' ha dubbio lo sviluppo dol mughetto. Nelle case dogli esposti, negli istituti delle partorienti in cui non si osserva quella politezza, mediante la qualo si evita quasi sempre lo sviluppo del mughetto, la malattia colpisce talvolta pressochè tutti i bambini.

Non è decisa la questiono so il mughetto sia contagioso o meno. Cho le esperienze fatte di trapiantare nel mughetto non siano riuscite, può da ciò derivare, che il mughetto non trovi nel luogo ovo venno trapiantato, lo condizioni favorevoli al suo ulterioro sviluppo. Ma ove questo siano tali, sembra che non vi abbia punto bisogno di questo diretto trasporto, imperocchè i germi del mughetto, como quelli di tutti gli altri funghi, sono sparsi di certo da per tutto ed in un' onorme quantità.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Sulla superficie interna delle labbra, della lingua, o sovra il palato, si trovano punti bianchicci, od un sottilo velamento simile alla brina ricopro le anzidotte parti. Nei casi più gravi si trovano invoce masse cascose ontuoso, le quali, pel loro aspetto, hanno una grando rassomiglianza col latte rappreso. Da principio quoste deposizioni vengono facilmente rimosse, ma di poi aderiscono fortemente alla sottoposta mucosa. Dalla bocca questi strati di muffa si diffondono talvolta sulla laringe e più di frequente sull' esofago: anzi in alcuni casi si trovò quest' ultimo riempinto di masse di mughetto. La malattia non si propaga mai allo stomaco. Col soccorso del microscopio si riconosce consistere quelle masse caseose di cellule epiteliali di antica e nuova formazione, e di gocciolino d'adipe, cui sono intrecciate cellule particolari, rotonde, e filamenti. Si riconoscono le primo essere sporule a' seguenti caratteri; la forma ne è ovale, i contorni sono marcatissimi, nolle più grandi vi ha una cavità manifesta, la grandezza è variabile, il che accenna ad un progrossivo sviluppo delle singole sporule. I filamenti che traggono origino dalle sporule variano nella grossezza, sono a sepimenti ed a intaccature. Ai punti di queste ultime i filamenti portano dei rami, i quali si dipartono sotto angoli acuti ed hanno lo stesso diametro dei tronchi principali. I filamenti formano delle vagho figure arborescenti, ed ovo siano in maggior copia, un filtro fitto e spesso; in qualche punto sembra che i filamenti perforino le cellule

epiteliali, le quali coi loro spigoli vi stanno attaccate. Da principio i funghi del mughetto sono impiantati forse solo sugli strati più superficiali degli epitelj, penetrano di poi più profondamente fra i detti elementi o possono, benchè di rado, continuarsi e crescere nello spessore della mucosa (1).

§ 3. *Sintomi e decorso.*

I bambini, affetti da mughetto, danno quasi sempre segni manifesti, che il poppare riesce loro doloroso. Anco quegli ammalati, che soccombono lentamente ad una tisi o ad un cancro, accusano, quando si sviluppa in loro il mughetto, un bruciore doloroso nella bocca. Resta poi indeciso, se queste molestie siano dipendenti dall' azione irritante che il mughetto esercita sulla mucosa, o se una leggiera irritazione infiammatoria provochi quei dolori, favorendo nello stesso tempo lo sviluppo del fungo. — Nei bambini, affetti dal mughetto, si sviluppano molto di frequente delle diarree, le quali sono congiunte a dolori di ventre e durante le quali vengono eliminate delle masse fluide, verdi, di reazione acida. In questi casi si arrossano non di rado i contorni dell'ano, le natiche, la superficie interna delle coscie, e si formano pur anco delle escoriazioni superficiali. Siccome questi sintomi occorrono frequentissimamente anco in lattanti che non soffrono di mughetto, mentre mancano in bambini affetti dall' anzidetto morbo, così da molti si risguardarono questi flussi diarroici come complicazioni accidentali, mentre altri autori, principalmente i Francesi, (*Valleix*) li ritennero come un fenomeno costante ed integrante il complesso sintomatologico del mughetto. Non è facile però a decidere la questione; le diarree possono bensì in molti casi essere indipendenti dallo sviluppo del mughetto, ma siccome giuocoforza dobbiamo derivare un gran numero delle diarree dell' infanzia dall' abnorme decomposizione dei cibi ingesti, o siccome sappiamo che nella formazione di questi funghi microscopici per l' ordinario hanno luogo abnormi decomposizioni, così non sembra improbabile, che un

(1) *Friedreich* trovò il mughetto anche nella stomatite mercuriale, *Rheiner* nella laringe, *Robin* e *Trousseau* all' ano ed alle pudende. *Guersant*, *Billard*, *Valleix*, parlano contro la contagiosità della malattia. *Dugès* e *Frank* sostengono il contrario, e vogliono averne osservato il trasporto da un bambino all' altro mediante le mammelle della nutrice. N. d. T.

certo numero di quelle diarree sia determinato dall' esistenza del mughetto nella bocca, e dal suo trasporto nello stomaco e negli intestini.

§ 4. *Terapia.*

Anco da madri attente ed intelligenti non si attendo, come si dovrebbe, alla pulitezza della bocca, nè si agisce in modo che il loro lattante sia messo al sicuro da questa malattia. Per solito alla mattina quando si lava il bambino, ed alla sera quando lo si spoglia, gli si lava la bocca, ma nel rimanente del giorno lo si lascia tranquillamente addormentarsi alla mammella, gli si allontana dolcemente il capezzolo dalla bocca alla fine di non isvegliarlo, e lo si ripone nella sua culla, mentre rimangono nella bocca le ultime stille di latte, che non furono per anco inghiottite, e le quali decomponendosi, apparecchiano nella cavità buccale un adattato terreno allo sviluppo del mughetto. Aggiungi a ciò che il più gran numero delle levatrici suole, in parte per ignoranza, in parte per farsi scusare la propria negligenza, nascondere alle madri, che nella negletta pulitezza sta riposta la causa del mughetto, ed anzi sogliono indicare la malattia come una di quelle condizioni necessarie e proficue al buon sviluppamento del bambino. Il medico deve raccomandare a' suoi clienti: di pulire la bocca al bambino ogni qual volta abbia bevuto, dorma o non dorma, con un pannolino inzuppato o nell'acqua pura od in una mescolanza di acqua con un po' di vino. Ove si segua questo consiglio, non si avrà a temere del mughetto.

Ma quand' anco siasi sviluppato il mughetto, si limiti la terapia a raschiar via colle debite precauzioni ed allontanare le masse cascose ed a tener, quanto più pulita si può, la bocca. I mezzi popolari messi in opera dalle levatrici, il cospergere la bocca collo zucchero, il pennellare la mucosa con una miscela di borace o di miel rosato, sono tutte cose da condannare severamente: esse non servono che ad imbrattare la bocca, porgono adito a nuove decomposizioni, e non impediscono in alcun modo lo sviluppo del mughetto. Le diarree, che accompagnano quest' affezione, devono venir trattate secondo i principj, che in altro luogo esporremo.

CAPITOLO VII.

Infiammazione parenchimatosa della lingua.

(*Glossite*) (1).

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Nel maggior numero dei casi di glossite parenchimatosa vien separato un essudato fra le fibre muscolari della lingua, mentre solo di raro le fibre muscolari stesse sono colpite da flogosi e si decompongono. (Vedi la patogenesi della *miocardite*).

Nella glossite acuta. parenchimatosa la lingua viene colpita per lo più nella sua totalità, e soltanto di rado la malattia si limita all'un lato. Di spesso la lingua apparisce grande del doppio, ed ha un coloramento rosso-cupo, la superficie n' è ora liscia ora screpolata, e coperta da un essudato attaccaticcio, viscido, di spesso sanguinolento. La sostanza della lingua appare abbeverata, molle e pallida. Se l' infiammazione si risolve, la lingua ritorna ben tosto al suo stato normale sì di volume che di struttura: in altri casi l' anzidetto organo rimane per alcun tempo o per sempre un po' indurito ed ingrandito. Nelle forme più gravi si formano nella sostanza della lingua piccoli ascessi riempiuti di pus, che si fanno di mano in mano più grandi, finchè confluendo assieme e perforando la mucosa, si vuotano all' esterno. La perdita di sostanza, messa per questo processo, guarisce, ed in suo luogo si trova una cicatrice stellata con contrazione del parenchima contiguo.

Nella glossite parziale cronica si trovano, principalmente al margine della lingua, alcuni punti circoscritti duri, che sono o poco o null' affatto prominenti, e che anzi talvolta retraggono, come le cicatrici, il parenchima contiguo. In questi punti la sostanza muscolare è scomparsa, ed in suo luogo si trovano delle masse di tessuto unitivo.

In quella forma di glossite descritta dal *Wunderlich* sotto il nome di *Glossitis dissecans*, la lingua si divide mediante screpola-

---

(1) Un grado meno intenso di questa infiammazione è noto sotto il nome di glossite superficiale. *Toule-mouche* osservò questa malattia di frequente nelle donne che si occupano a filare il canape, in seguito all' abitudine di inumidire di saliva il canape mediante le dita e la lingua. N. d. T

ture sulla sua superficie in lobetti più o meno numerosi. Nei solchi infrapposti si raccolgono i residui dei cibi e degli epitolj, e danno così origine ad esulcerazioni a margini screpolati.

§ 2. *Sintomi e decorso.*

Nella glossite acuta la lingua enormemente ingrandita non trova più posto nella bocca; essa sporge dai denti permanentemente aperti per quasi un pollice. La superficie superiore è bianca, o se l'essudato che la copre è misto a sangue, offre un colorito bruno sporco: la superficie inferiore è invece d'un colore rosso cupo. Le profonde impressioni, che i denti lasciano a' margini laterali, si convertono bentosto in ulceri a superficie lardacea. La tensione che subisce la lingua per la considerevole gonfiezza, causa i più violenti dolori. Per la compressione, che l'essudato esercita sulle fibre muscolari, i movimenti della lingua sono inceppati: la parola si fa inintelligibile e ben tosto riesce impossibile: e così pure avviene della masticazione e della deglutizione. La saliva fluisce continuamente da ambo i lati della lingua fuori della bocca, mentre la superficie della lingua non venendo più inumidita dal detto fluido, e per essere la bocca di continuo aperta, rimanendo esposta così ad una celere evaporazione, si fa sempre più secca o crostosa. Le ghiandole sottomascellari e le linfatiche del collo si gonfiano, il reflusso del sangue dalle vene jugulari è inceppato, ed il viso appare perciò azzurrognolo o tumefatto. In seguito al rigonfiamento della radice della lingua, l'imboccatura della laringe può venir ristretta ed il respiro difficultarsi considerevolmente, per cui, arrivato il morbo al suo acme, sorgono parossismi di soffocazione, cui l'ammalato può soccombere. La glossite acuta è sempre accompagnata da febbre violenta, da polso pieno, da grande ambascia ed inquietudine, e da gravi sofferenze generali. Ma se la respirazione rimanga per qualche tempo inceppata, il complesso sintomatologico cangia del tutto. Il polso si fa in allora piccolo, e l'ammalato apatico, e sorgono quei sintomi che dicemmo caratteristici dell'avvelenamento del sangue per acido carbonico. Ove la malattia prenda un decorso favorevole, i descritti fenomeni si dileguano di mano in mano, e dietro ad un trattamento razionale cedono di spesso improvvisamente. Se si forma un ascesso, tutti i sintomi si fanno più gravi ed allarmanti, finchè, avvenuta la perforazione e vuotatosi questo, segue quasi all'istante un sensibile sollievo.

La glossite cronica parziale provoca un dolore circoscritto, ottuso, che si fa urente solo quando vi abbia simultaneamente esulcerazione della mucosa. Il punto indurito impedisce i liberi movimenti della lingua. La malattia può durare per anni ed anni, e venir presa per un cancro linguale.

Fintanto che si hanno escoriazioni fra i lobetti della lingua, la glossite *dissecans* è estremamente dolorosa. Quando queste giungono a guarigione, rimane un' abnorme divisione lobulare della lingua; la quale condizione però non arreca all' ammalato molestia alcuna.

§ 3. *Terapia.*

Energico deve essere il trattamento della glossite acuta, imperocchè la vita dell' ammalato è in pericolo. I salassi, lo mignatte, le ventose scarificate al collo per nulla giovano. Le sanguette alla lingua non fanno che aggravare il male. Inutili egualmente riescono i vescicatorj alla nuca, e le derivazioni sul tubo intestinale mercè i purganti ed i clisteri stimolanti. Si facciano piuttosto francamento delle profonde incisioni sopra il dorso della lingua; il grande turgore dell' organo deve togliere ogni timore di ledere l' arteria ranina. Quando la malattia è nel suo acme, si può anco introdurre nella bocca dei pezzetti di ghiaccio o di neve, e solo allorquando la gravezza del male abbia ceduto, o la glossite passi a suppurazione, si potranno usare dei collutorj tiepidi ed ammollienti. Se v' abbia minaccia di soffocazione, e le profonde incisioni siano rimaste senza risultato, si dovrà ricorrere alla tracheotomia.

La glossite parziale cronica richiede prima di tutto la rimozione del margine tagliente del dente ec. cc.: ma ciò spesso non basta, ed allora bisogna ricorrere ad un' operazione chirurgica. L' uso dell' jodio, delle fonti di Oberheilbrunn, e quello dei ripetuti purgativi, fu raccomandato dietro viste puramente teoriche, che la esperienza non ha confermato.

Nella *glossite dissecans* il trattamento dovrà limitarsi a toccare le ulceri e le screpolature col nitrato d' argento fuso od in soluzione.

CAPITOLO VI.

Noma, o cancro acquatico (1).

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Il così detto cancro acquatico rappresenta quella forma della gangrena la quale deve essere da noi considerata siccome l' esito d' un' infiammazione astenica, d' un' infiammazione cioè che sorge in un corpo debilitato. « Allorchè un' alterazione nutritizia colpisce parti, le quali per alterazioni precedenti furono gravemente lese nella loro nutrizione, una rapida e completa mortificazione può essere l' esito finale d' una siffatta condizione (*Wirchow*).

La malattia si sviluppa quasi esclusivamente in quei fanciulli, i quali crescono intristiti, meschini, deperiti e cachetici sotto all' influenza di potenze nocive, che vengono nutriti con alimenti guasti od insufficienti, che vivono in abitazioni cattive. Sorge inoltre in quegli individui che di recente superarono gravissime malattie, e rimasero da queste sommamente debilitati. Occorre il cancro acquatico più di frequente, che in altra affezione, in seguito al morbillo, o più di rado in seguito ad altre malattie esantematiche oppure dopo al tifo, alla pneumonia ec. ec. Nei paesi settentrionali, o principalmente nell' Olanda, la malattia è molto più frequente che non nelle regioni meridionali. Sembra che il cancro acquatico non acquisti mai un carattere epidemico (2).

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

La malattia esordisce quasi sempre sulla superficie interna della guancia. La mucosa assume un colorito rosso-cupo sporchiccio, talvolta si solleva al di sopra d' essa una piccola vescichetta ripiena di siero torbido. Ben tosto il punto dapprima attaccato, si

(1) Sembra che questa malattia fosse ignota agli antichi; almeno i pochi cenni che ce ne lasciarono potrebbero riferirsi egualmente ad altre forme morbose. Descritta per la prima volta da un medico olandese *(Battus)* al principio del secolo XVII, ebbe da un altro medico olandese *(Van de Voorde)* il nome di cancro acquatico (*Waterkanker*). *Van Swieten* mostrò come fosse una gangrena. N. d. T.

(2) *Taupin* ne ammette decisamente la contagiosità, cosa però ben altro che dimostrata. d.N. T.

fa nero, si rammollisce, e si scompone. La necrosi dei tessuti si diffonde, distrugge le gengive, le labbra, la base od il margine della lingua dal lato affetto: le ossa mascellari vanno denudate, e si esfogliano, i denti si smuovono e cadono. Avanzando il male, la distruzione gangrenosa si mostra anco alla superficie esterna della guancia, si diffondo con ispaventevole rapidità e commuta infine tutta la guancia, una parte del naso, la palpebra inferiore, e di spesso tutta una metà della faccia in una massa cascosa o meglio in una poltiglia, molle, umidiccia, od in un' escara secca e nera. I vasi resistono alla distruzione più a lungo degli altri tessuti: e nella necroscopia si trovano ancora ben conservati, ma riempiuti di coaguli fibrinosi. — Nei casi rari, in cui la malattia giunge a guarigione, si staccano le masse mortificate, o la perdita di sostanza si riempie di granulazioni, in modo che mediante una neoformazione di tessuto unitivo si produce alla fin fine un tessuto cicatrizialo solido e fibroso. La malattia lascia però sempre dietro a sè aderenze abnormi nella bocca, o spaventose deformità della faccia.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Mentre che per lo più la gangrena esordisce sulla mucosa della guancia, senza punto risvegliar dolori, producesi un edema molle, circoscritto e limitato da contorni regolari sulla guancia ammalata e sul labbro corrispondente, il quale edema a poco a poco si diffonde. Secondo la esattissima descrizione di *Rilliet* e *Barthez*, nel centro di cotesto edema si forma un nucleo duro rotondo, su cui la cute appare lucente, pallida, marmorizzata a striscie violette. Anco dopo che la superficie interna della guancia e le gengive siano di già commutate per un gran tratto in un' escara gangrenosa, il bambino le molte volte sta tranquillamente seduto nel suo letto. Una saliva sanguinolenta, o di già nericcia gli esce dalla bocca; ma il bambino seguita non pertanto a trastullarsi, domanda da mangiare e mangia infatti avidamente i cibi che a lui si porgono. Ma coi cibi inghiotte pur anco i rimasugli gangrenati che si staccano dalle parti mortificate. Simultaneamente la pelle è molto pallida e fredda, il polso piccolo ed appena frequente — durante la notte vengono in scena i delirj. — Talvolta, o per lo più al quinto od al sesto giorno della malattia, si forma sulla guancia o sul labbro inferiore un' escara gangrenosa, circoscritta, secca e nera. Questa s'ingrandisce di giorno in giorno,

finchè giunge ad invadere metà della faccia. Talfiata il bambino non ostante a tanti guasti è ancora in forze, chiede da mangiare, e lacera o rimuovo dalla bocca frustoli di tessuto gangrenoso. —
— Ma l' aspetto si fa ancor più orrendo, quando si stacca l' escara ed i tessuti a brani pendono giù dalla faccia, fra' quali si presentano i denti traballanti e spogli delle gengive, e le mascelle nere e denudate. L' odore è, a questo punto della malattia, straordinariamente fetido, le forze sono stremate o per lo più cominciano lo profuso diarree: la sete è inestinguibile, la cute fredda o secca, il polso piccolo ed appena percettibile: il bambino soccombe ad un progressivo esaurimento vitale. La malattia volge a guarigione talvolta nel primo stadio; ma anco dopo il distacco dell' escara esterna, si può limitare la gangrena, mentre nello stesso tempo il tumore diminuisce, lo stato generale migliora, la piaga si netta e si inizia una suppurazione di buon' indole (1).

§ 4. *Terapia.*

Fra i medicamenti interni si raccomandarono i preparati di china, l' acqua di cloro, il carbono animale e gli altri antisettici. Ma siffatti mezzi non sono coronati da successo, in quanto la loro prescriziono si fonda assai più su viste puramente teoriche, che non sull' esperienza. Si abbia cura cho l' ammalato respiri un' aria pura, che abbia un vitto nutriente, gli si conceda un po' di vino, o si tratti la gangrena con mezzi locali dietro a' dettami della buona chirurgia. Quasi tutti gli escarotici vennero lodati nel trattamento dol cancro acquatico, ma fra tutti a maggior fama salì il ferro candente. Con questi mezzi si ha in mira di distruggere le masse gangrenate, e di risvegliare nei loro contorni un' infiammazione e con ciò una reazione benefica.

(1) Secondo *Tourdes* che raccolse tutti i casi noti, in 239 v' ebbero 63 guarigioni. N. d. T.

CAPITOLO IX.

Parotite, infiammazione della parotide o delle parti vicine.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

L' infiammazione della parotide non determina nel maggior numero dei casi che un inzuppamento della ghiandola, e del involucro un essudato fluido, parcamente provvisto di fibrina, mercè il quale viene celeremente riassorbito, decorso che sia il processo flogistico. Molto più di rado a questa essudazione si consocia un' enorme formazione di cellule del pus nelle parti infiammate. Allorchè il tessuto si fonde, si formano degli ascessi, i quali alla fine si aprono all' esterno. In altri casi le parti infiammate vengono colpite da necrosi, in seguito alla compressione de' loro vasi per parte dell' essudato, e questo processo determina il passaggio della parotite in esulcerazione icorosa.

Non mettendo a calcolo le parotiti di provenienza traumatica perchè appartenenti al foro chirurgico, distinguiamo due forme di parotite 1) l' idiopatica o spontanea, *parotitis polymorfa* (*Memps, Ziegenpeter, Bauernwetzel*), 2) e la sintomatica o metastatica, *parotides malignae.*

La parotite idiopatica ha per lo più un carattere epidemico, e di rado solo si sviluppa sporadicamente. Però non ci sembra lecito, come lo fece *Rilliet*, di collocare questa parotite fra le malattie d' infezione, e di non vedere in essa che l' espressione locale d' una malattia generale, di un' affezione del sangue, e di paragonarla alle alterazioni della pelle nei morbi esantematici acuti. Come in alcune epoche dominano a preferenza le infiammazioni della laringe o del polmone, così ad altre epoche sorgono frequentissime le infiammazioni della parotide; e noi siamo obbligati di ricorrere ad influenze sconosciute atmosferiche o telluriche per ispiegarci questo fatto.

I fanciulli nei primi anni della vita, ed i vecchi, rimangono per solito risparmiati dalla parotide epidemica, ed il sesso maschile ne resta più facilmente affetto del femminile.

La parotite sintomatica si produce in seguito a gravi processi morbosi o nominatamente al tifo, anzi in alcune epidemie di tifo si sviluppa quasi in tutti i casi. Sorge più di rado nel decorso del colera-tifo, della setticoemia, del morbillo, del vaiuolo, della

dissenteria. Così pur di rado soltanto si consocia alle gravi pneumonie. Noi non sappiamo veramente in quale relazione di causa ed effetto stia la parotite colle ora mentovate malattie. L'usare dell'espressione: che una siffatta parotite è una metastasidella malattia fondamentale, ciò si chiama eludere e non sciogliere la questione.

Che poi sotto certe condizioni la parotite abbia l'importanza d'una crisi ed influisca favorevolmente sul decorso della malattia, non è che una ipotesi condannata dalla quotidiana esperienza: una parotite che sopraggiunge durante il decorso di uno di questi gravissimi morbi è sempre e sotto tutte le circostanze una complicazione fatale e di mal augurio.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nei gradi più leggiori della parotite, la ghiandola ed il suo involucro sono tumefatti considerevolmente, iperemici, rammolliti ed inzuppati. — Ove la flogosi passi all'esito di suppurazione, si formano focolaj più o meno grandi, riempiuti di pus, i quali sono nicchiati in parte nella parotide stessa, e più ancora nel tessuto unitivo iperemico ed infiltrato, il quale ravvolge tutta la ghiandola ed i suoi singoli lobetti. — Allorchè si stabilisce un'esulcerazione icorosa, le parti infiammate si decompongono e si convertono in una massa melmosa sporchiccia.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Nella parotite idiopatica, come nelle altre infiammazioni, la insorgenza dei fenomeni locali va di frequente preceduta da una leggera febbre. Le alterazioni dello stato generale, l'abbattimento, la cefalea, l'inappetenza, il sonno inquieto e gli altri sintomi, che accompagnano questa come qualsiasi altra febbre, furono talvolta indicate col nome di prodromi della parotite idiopatica. Dopo che la febbre durò per due o tre giorni, od in altri casi contemporaneamente al primo accesso febbrile, si forma un tumore, il quale, movendo dal lobulo dell'orecchio, si diffonde rapidamente sulla guancia e talvolta fino sul collo, e che da principio si limita per lo più ad un lato solo della faccia. Questo tumore è più solido nel suo centro, più molle verso la periferia, e la cute sovrapposta è pallida od almeno poco arrossata. Questa intumescenza va accompagnata da un dolore poco intenso, gravativo e tensivo; i movimenti del capo sono inceppati, l'ammalato non può che malamente aprire la bocca, la masticazione e la deglutizione riesco-

no difficili o dolorose (1), e la secrezione della saliva continua inalterata. Le molestie stanno così poco in rapporto colla grande deformazione della faccia, che siffatti ammalati destano piuttosto il riso, che la compassione. Quasi in tutti i casi la tumefazione si diffonde anche sull' altra metà della faccia, ed allora essa appare su questa parte pronunciata nel più alto grado, mentre la guancia, dapprima presa, comincia già a sgonfiarsi, ed a moderarsi la febbre. Verso il quinto od il sesto giorno, talvolta anche prima, e solo di rado più tardi, il tumore comincia a dileguarsi, la febbre svanisce del tutto ed all' ottavo od al decimo giorno la faccia riacquista il suo aspetto normale. Rimane però talvolta per un tempo più o meno lungo un gonfiore circoscritto, indolento, duro, alla regione della parotide. Più di rado al quinto od al sesto giorno, la febbre fa una esacerbazione violenta, il tumoro diviene più doloroso, più duro, più rosso, e si formano degli ascessi, i quali si vuotano od all' esterno o nel condotto auditivo esterno.

Talvolta durante il decorso del male, un testicolo assieme allo scroto vien colpito da infiammazione simile a quella che già invase la parotide, complicazione questa che sorge assai più di sovente negli adulti, che non nei vecchi e nei fancinlli (2). Simultaneamente sorgono per lo più dolori al sacro ed alla regione dei lombi: nello stesso tempo la febbre si riaccende con novella forza. Lo scroto vien colpito da una tumefazione edematosa, e sorge un tumore non molto teso, pastoso, di rado soltanto arrossato; esaminando con accuratezza la località si scuopre facilmente che anche nella vaginale si separò un versamento sieroso. L' infiammazione di queste parti ha un decorso altrettanto benigno quanto la parotite, e finisce in pochi giorni col risolversi. Talvolta la parotite e l' orchite s' avvicendano; questa sparisce quando quella si sviluppa e viceversa, così che si parla della versatilità della parotite *polymorpha*, della sua facilità di fare delle metastasi sul testicolo. In altri casi però ambo queste infiammazioni decorrono

---

(1) Secondo *Rilliet* e *Barthez* la pressione provocherebbe un dolor maggiore principalmente su tre punti; al punto cioè dell' articolazione della mascella inferiore; sotto all' apofisi mastoidea, ed al di sopra della ghiandola sottomascellare. N. d. T.

(2) Solo individui atti alla generazione sono soggetti a questa complicazione; quando gli organi non sono ancora sviluppati o sono nello stadio della involuzione, nei bambini adunque e nei vecchi, questa così detta metastasi manca costantemente. N. d. T.

l'una accanto all'altra, e questa circostanza rende probabile la ipotesi, che tutte e due debbono la loro origine alla stessa causa, e che lo sviluppo dell'una non sia menomamente collegato colla scomparsa dell'altra. Come negli uomini vien colpito lo scroto, così nelle donne vengono attaccate le grandi labbra e le mammelle da un edema infiammatorio poco doloroso; in altri casi i dolori che sorgono alla regione dell'uno o dell'altro ovario, e che si aumentano sotto la pressione, c'indicano che anco gli ovarj, come negli uomini i testicoli, sono presi da una leggera infiammazione. — Si trovano infino descritti dei casi, in cui durante il decorso d'una parotite idiopatica è sorta una meningite con esito letale.

Allorchè la parotite sintomatica sorge nell'acme del male a complicare il tifo o qualsiasi altra delle malattie summentovate, gli ammalati, apatici come sono, non accusano per solito nè dolori, nè altre moleste sensazioni. Talvolta il tumore parotideo va preceduto da leggieri brividi, o da una esacerbazione febbrile. Il tumore poi si forma ora rapidissimamente, ora a poco a poco, e resta per lo più limitato ad un lato. Se la parotite si sviluppa nella convalescenza di un tifo, in allora è dessa accompagnata da quei sintomi soggettivi, che dicemmo sorgere nella parotite idiopatica. — Anche la parotite sintomatica può finire in risoluzione. Ciò avviene più facilmente, quando il tumore si formò a poco a poco; e quando raggiunse solo una moderata durezza ed una limitata circonferenza. Il tumore cede ora rapidamente, ora a poco a poco. Allorchè l'infiammazione passa a suppurazione, il tumore si fa ineguale, bernoccoluto e rossissimo: la fluttuazione si manifesta per lo più su varj punti, o gli ascessi aperti o spontaneamente o dalla mano del chirurgo, si vuotano di un pus di buona indole. Talvolta l'ascesso si apre simultaneamente ed all'esterno o nel condotto uditivo esterno.

Altre volte infino il tumore si sviluppa rapidamente, ha per lo più una durezza lapidea, e la cute che lo ricopre si fa pavonazza: di lì a poco il tumore appare depresso, si fa pastoso, ed apertosi, si vuota un fluido icoroso, sporchiccio, misto a frustoli di tessuto. Questi sono i casi in cui la parotite ebbe l'esito di un'esulcerazione icorosa.

§ 4. *Terapia.*

Siccome la parotite idiopatica lasciata a sè quasi sempre si risolve, così il medico per lo più deve limitarsi a mettere al sicuro

l' ammalato durante il decorso del male dall' influenza di potenze nocive, e di regolare le funzioni del corpo. L'ammalato deve guardare la stanza, tener coperto il tumore con bambagia, o con un sacchetto di erbe medicamentose, ed astenersi, finchè dura la febbre, dal cibarsi di carne e di altre sostanze proteiniche, che non verrebbero digerite (Vedi *le malattie dello stomaco*, Cap. I.). Talvolta sotto date circostanze si può propinare un emetico od un purgante. Allorchè il tumore si fa più duro, e la sensibilità è accresciuta, quando la violenza della febbre fa temere che la flogosi passi a suppurazione, si tenti di prevenire quell' esito colla applicazione di mignatte. Se si manifesta fluttuazione, si applichino dei cataplasmi o si aprano per tempo gli ascessi, per evitare una più diffusa distruzione della parotide, ed il vuotamento del pus nel condotto uditivo esterno. Per evitare la formazione delle metastasi si applicarono di sovente cataplasmi irritanti; oppure si usarono i senapismi ed i vescicanti alla regione della parotide, allorchè dietro la scomparsa del tumore parotideo furono colpiti lo scroto ed i testicoli, credendo con questi mezzi di ricondurre l' infiammazione alla località dapprima affetta: ma come dimostrò l' esperienza, una siffatta terapia non ha che effetti dannosi.

Nella parotite sintomatica l' ammalato non ha una certa tolleranza neppure per le deplezioni locali, in conseguenza della gravità della malattia primitiva. Se il tumore è duro, arrossato e dolente in modo che, comprimendolo un poco, l' ammalato contragga la faccia, si applichino dei pannolini bagnati nell' acqua fredda o del ghiaccio. Formatasi la fluttuazione, in allora sono indicati i cataplasmi caldi, o non si tardi ad aprire gli ascessi.

CAPITOLO X.

Scialorrea, Salivazione, (Ptyalismus).

Veramente non si dovrebbe trattare della salivazione, come di una malattia a sè, imperocchè essa non è che un sintomo delle più svariate affezioni morbose: non pertanto noi vogliamo seguire l' uso introdottosi nella patologia, e dedicare un capitolo speciale a questa anomalia di secrezione delle ghiandole salivali. La quantità di saliva che si versa nello spazio di 24 ore nella bocca, o che si stima importare dalle 10-12 oncie, subisce anco allo stato di salute le più svariate modificazioni. Egli è però che noi stimiamo

doversi adottare la definizione di *Wunderlich*, il quale indica col nome di salivazione quella condizione morbosa di aumentata separazione della saliva, in cui il fluido separato non perviene più nello stomaco inavvertitamente ed assieme ai cibi ingesti, ma bensì sgorga in parte spontaneamente all'esterno, ed in parte viene sputato fuori per le molestie che provoca, od inghiottito a bella posta.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Per quanto concerne la patogenesi della salivazione, moltissime delle sue forme trovano una sufficiente spiegazione nelle leggi fisiologiche a noi note; in altre forme però noi non sappiamo spiegarci l' origine dell' affezione in discorso.

Si sviluppa la salivazione 1.) in seguito a stimoli che colpiscono la mucosa della bocca e delle fauci. L' introduzione di sostanze irritanti nella bocca provoca la salivazione; ed egli è per questa ragione ch' essa si manifesta in seguito al più gran numero delle malattie nominate nei precedenti capitoli, ed in quasi tutte le affezioni chirurgiche della bocca. Secondo le belle esperienze di *Ludwig*, la secrezione della saliva si aumenta per l' irritazione di certi nervi; del ramo linguale del trigemino, del facciale, o del glosso-faringeo: e questo aumento ha luogo anche allorchè si taglia completamente il linguale ed il glosso-faringeo e si irritano le loro estremità centrali. In questi casi l' irritazione de'nervi siffattamente tagliati devesi esser trasportata sulle fibre nervose che presiedono alla secrezione della saliva, e l' aumento di questa deve essere risguardato siccome un fenomeno riflesso. Così pure dobbiamo risguardare siccome un fenomeno riflesso, quella salivazione che si produce dietro l' irritazione delle espansioni periferiche del glosso-faringeo e del linguale, per l' introduzione di cose ingeste di indole acre, per ferite e per esulcorazioni. Forse che a questa stessa causa devesi attribuire l' origine di quella salivazione che accompagna le nevralgie del trigemino. Anche quell' aumento della secrezione della saliva, che sorge dietro l' uso dei preparati di mercurio e di jodio (1) sembra non essere già la semplice conseguen-

(1) È noto con quanta frequenza l' uso esterno del mercurio, sotto la forma di unguento cinereo promuova la salivazione, mentre l' inspirazione continuata dei vapori mercuriali, cui sono esposti gli indoratori, i minatori, gli specchiai, i cappellai ecc. non provochi quasi mai la stomatite mercuriale, ma ben più di sovente i tremori e consecutivamente gli altri fenomeni caratteristici della cachessia mercuriale. N. d. T.

za della mescolanza delle dette sostanze col fluido separato, ma piuttosto avvenire in seguito alla irritazione, che la cavità buccale subisce dal continuo separarsi di quelle sostanze. Queste devono venir prese a lungo, pria che la secrezione salivale si aumenti in modo manifesto. Solo quando la bocca si ammala sotto la prolungata azione di quelle sostanze, incomincia la salivazione. Egli è perciò che *Lehmann* trovò, che al principio della salivazione mercuriale le masse raccolte non si componevano di saliva, ma bensì di muco, cui erano commisti degli interi pezzi di epitelio della mucosa buccale (1). I preparati di jodio, che determinano assai più di rado la stomatite, producono anche assai più di rado la salivazione, benchè appunto di questi si possa dimostrare molto per tempo la presenza nel cavo buccale. Se questi stessi principii si possano applicare alla salivazione che deriva dall'uso del muriato d'oro e di alcune altre sostanze metalliche e vegetali, è cosa non ancora decisa.

La salivazione sembra dipendere 2.) in molti casi da irritazioni sviluppatesi nella mucosa dello stomaco, in quella degli intestini, e forse anco da stati irritativi dell' utero e di altri organi. *Frerichs* dimostrò con appositi esperimenti che l' irritazione della mucosa dello stomaco aumenta la secrezione della saliva: allorchè egli introduceva del cibo per un forame fistoloso praticato artifizialmente nello stomaco dei cani, ne seguiva tosto una profusa separazione di saliva, e quando egli introduceva collo stesso metodo del sal culinare, la saliva sgorgava in gran copia dalla bocca. Questi esperimenti sembrano dimostrare, che anco un' irritazione esercitata sui nervi dello stomaco si riflette a quei nervi che regolano la secrezione della saliva, e servono a spiegarci almeno

(1) Nel ptialismo il fluido separato è più povero di ptialina, ma più ricco d'adipe, di muco e di albumina; manca completamente il solfo-cianuro di potassio, il quale secondo *Kletzinzky* entrerebbe in nuove combinazioni chimiche e darebbe il solfoidrato d'ammoniaca, dal quale si dovrebbe ripetere l'odore nauseabondo — Caratteristica è la presenza del mercurio sotto forma di albuminato, dal quale si separa mediante l'elettricità. Un vaso ripieno di acido solforico allungato, contenente un semplice elemento di zinco e rame, viene congiunto col vaso contenente il fluido da esaminarsi, debolmente acidulato coll'acido muriatico, in modo che i fili metallici che si partono da quell'elemento semplice vengono immersi nel fluido da esaminarsi. All'estremità libera del filo metallico immerso, che parte dal polo zinco, si fissa una piccola piastra di rame pulito, sul quale dopo 12-24 ore si deposita uno strato bianco di mercurio, il quale volatilizza e scompare riscaldando la piastra. N. d. T.

approssimativamente la ragione per cui v' ha un aumento della secrezione della saliva in molte condizioni patologiche dello stomaco, nelle ulceri, ad esempio, e nel cancro di questo organo, ed il perchè il vomito, dipenda pur questo o da emetici, o da indigestione o da affezioni morbose dello stomaco, vada sempre preceduto da una scialorrea più o meno copiosa.

Così pure non sarebbe di troppo azzardato l' ammettere, che anche nello stesso modo e per le stesse ragioni si sviluppi quel ptialismo, che così costantemente accompagna i dolori colici provocati dalla presenza di vermi intestinali, per cui i profani, cui è noto questo fenomeno, fabbricano le più strane ipotesi su questo aumento di saliva in seguito ad elmintiasi. Più azzardato sarebbe invece il voler spiegare quel ptialismo, che occorre non di rado nei primi mesi della gravidanza, e nelle isteriche, mettendo in campo un' irritazione riflessa dai nervi pudendi a quelli che presiedono alla secrezione della saliva.

La salivazione dipende 3.) da certe influenze psichiche. Quando una cosa ecciti schifo o risvegli un intenso appetito, vediamo talvolta aumentarsi in alto grado la secrezione delle ghiandole salivali. L' osservazione fatta, che un abnorme eccitamento del cervello può aumentare la secrezione della saliva, è interessante per ciò che riguarda gli studi fisiologici, in quanto che per questo fenomeno si è obbligati di riporre nel cervello l'origine di quei nervi, per mezzo dei quali si effettua la secrezione della saliva. L' attività delle ghiandole salivali va pure aumentata mediante l' irritazione del trigemino e del faciale, e ciò avviene anche quando i detti nervi vengano irritati in punti, in cui non ricevono ancora fibrille nervee del simpatico, al di sopra adunque dei gangli.

La salivazione si produrrebbe infine 4.) durante il decorso di alcune malattie, del tifo ad esempio, e delle intermittenti, senza ulteriori cause apprezzabili. Si volle perfino in questi casi concedere alla salivazione un' influenza critica. Noi non sappiamo in qual modo spiegare cotesti casi, la cui esistenza non ci sembra per modo accertata da non richiedere ulteriori osservazioni.

Se negli imbecilli e nei vecchi la saliva sgorga continuatamente dalla bocca, questo fenomeno non sembra derivare da una aumentata secrezione del detto fluido; ma bensì da quella negligenza che siffatti individui mettono nel mandar giù la saliva separatasi in quantità normale.

§ 2. Trovato anatomico-patologico.

Ci sono tuttora ignote le alterazioni anatomiche, che subiscono le ghiandole salivali durante l' aumentata secrezione. Soltanto quando la salivazione duri a lungo e raggiunga un alto grado, si osserva una leggera intumescenza della parotide. Che poi un soverchio riempimento dei vasi, un' iperemia delle ghiandole salivali, la quale ben tosto determinerebbe un inzuppamento sieroso ed una intumescenza delle dette ghiandole, non sia il solo e l'unico momento efficiente, che deve essere preso in considerazione nell' accresciuta secrezione, risulta da ciò che mediante l' irritazione dei nervi si può provocare la secrezione anche quando il cuore ha cessato di battere.

§ 3. Sintomi e decorso.

I dolori in bocca, le gonfiezze dolorose delle ghiandole linfatiche contigue, quali si notano nella salivazione, sorgono pur anco nelle varie forme di stomatite che provocarono il ptialismo: la salivazione in sè stessa non provoca dolori, arreca però grandissime molestie; il fluido che ad ogni momento si raccoglie in gran copia nella bocca, costringe gli ammalati a sputare di continuo, così che essi possono talvolta appena far due parole senza interruzione. Anco il sonno della notte vien disturbato in parte per la saliva che fluendo dalla bocca, inumidisce il guanciale, in parte per quella che versandosi nella faringe perviene nella laringe. Il fluido separato, la cui quantità nelle 24 ore può importare dalle 6 alle 8 libbre, appare secondo *Lehmann* ed altri osservatori, dapprima piuttosto torbido, mucoso, specificamente più pesante e più ricco di elementi solidi, (di cellule epiteliali di antica e di recente formazione) che non lo è la saliva in istato normale. Il fluido dava una reazione alcalina, conteneva molto adipe e poca ptialina, e soltanto in rari casi traccia di solfocianuro di potassio. Nell' ulteriore decorso della salivazione il fluido separato era meno torbido, e conteneva, come quella saliva che *Ludvig* otteneva irritando a lungo i nervi che regolano questa secrezione, una quantità minore di principj solidi, di quella che si contiene nella saliva normale. Anche questo fluido dava reazione alcalina, era ricco di adipe e dei così detti corpuscoli mucosi, e non conteneva solfocianuro di

potassio di sorte. Durando a lungo la salivazione, si potè talvolta dimostrare nel fluido separato la presenza d' albumina. Durante il decorso della salivazione gli ammalati per lo più dimagrano: egli è certo però che la perdita di acqua e di elementi organici poco contribuiscono a questo dimagrimento, il quale proviene piuttosto da ciò che gli ammalati, non potendo masticare in causa della stomatite, prendono poco cibo, ed anche quello che mangiano non viene completamente assimilato, in quanto che la grande quantità di saliva inghiottita altera la digestione dello stomaco.

§ 4. *Terapia.*

Nei casi in cui le varie affezioni morbose della bocca provocarono la salivazione, l' *indicatio causalis* addimanda la curagione razionale del morbo primitivo. Nella salivazione determinata dall' uso dei mercuriali, si suole raccomandare l' uso dei leggieri purganti. *Cullerier* indica la costipazione come « une des causes determinantes le mieux connues de la salivation » ed in fatti egli è più ragionevole di rimuovere mediante i purganti i preparati mercuriali, che per via delle ghiandole salivali pervengono nella bocca e vengono di nuovo inghiottiti, che non eccitare a questo scopo le secrezioni della cute o dei reni, come da taluni viene raccomandato. La salivazione provocata da affezioni dello stomaco, degli intestini, e dell'utero, viene egualmente frenata nel modo il più facile col trattamento conveniente della malattia fondamentale. Nelle altre forme della salivazione non è in nostro potere di corrispondere alle esigenze dell' *indicatio causalis.*

A soddisfare all'*indicatio morbi* si raccomandarono ora mezzi derivativi « i bagni generali », l'applicazione di vescicanti o di senapismi alla nuca, al collo, ora collutorj astringenti di allume, di solfato di zinco, i decotti di salvia o di corteccia di quercia. La più grande fiducia merita l' oppio. Ella è cosa all' invero soddisfacente che, come in questo caso, la teoria e la pratica vadano perfettamente d' accordo nello stabilire i principj terapeutici. L 'uso dell' oppio nella salivazione è raccomandato dalle più rispettate autorità della pratica medicina; e siccome la salivazione vien determinata dall' eccitamento dei nervi, così sembra cosa ragionevole di applicare nella eccessiva secrezione quei mezzi, che, come i narcotici, deprimono l' eccitabilità nervosa.

PARTE SECONDA.

MALATTIE DELLE FAUCI. (1)

CAPITOLO I.

Infiammazioni catarrali della mucosa delle fauci. Angina catarralis.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Quel complesso di alterazioni nutritizie e funzionali che dicemmo essere caratteristiche dell' infiammazione catarrale, occorre assai di sovente sulla mucosa della faringe, delle colonne del velo pendulo, dell'ugola e delle tonsille, e viene comunemente indicato col nome di *Angina catarrale.*

Varia, secondo l' individualità, la predisposizione all'infiammazione catarrale della mucosa delle fauci. Tosto che alcuni individui si espongono alle più insignificanti potenze nocive, vengono colpiti dalla mentovata affezione, mentre altri, espostisi alle stesse influenze o non ne rimangono tocchi, od incontrano un male in altro organo. Alcuni restano colpiti ogni anno parecchie volte da angina catarrale, altri invece ne restano per anni risparmiati. In gran parte ci rimangono sconosciute le condizioni, da cui dipende questa predisposizione così pronunciata all' angina catarrale. Si suole per vero asserire, che una costituzione linfatica predisponga a quest' affezione, che questa predisposizione domini principalmente negli individui scrofolosi, ma si può di leggieri convincersi che non di rado anco individui robusti, immuni affatto da qualsiasi labe generale, ammalano ad ogni occasione di angina catarrale. Certo

(1) In questo capitolo vogliamo considerare gli organi del palato molle siccome organi spettanti alle fauci, chè essi prendono parte quasi a tutti quei processi patologici che sorgono nelle fauci.

è però, che in generale la malattia è più frequente nei fanciulli e negli individui giovani, che nelle persone di età avanzata; che i ripetuti attacchi lasciano certa facilità alla recidiva; che individui da lungo tempo sifilitici o che fecero per questa ragione un largo uso di preparati mercuriali, sono in alto grado disposti a catarri sì acuti che cronici delle fauci.

Fra le cause prossime od occasionali, che determinano l' affezione catarrale delle fauci annoveriamo 1.) gli stimoli diretti; a questi appartengono le sostanze calde o corrosive, le quali agiscono sulla mucosa delle fauci, le spine, le ossa acuminate che rimangono confitte nelle fauci, non che le altre potenze nocive, le quali colpiscono la mucosa. Forse che quel catarro delle fauci, che deve la sua origine all' abuso degli alcoolici, deriva dalla diretta azione di questi. In altri casi 2.) la malattia deriva manifestamente da infreddature. Non di rado 3.) l' affezione catarrale si diffonde da organi vicini sulla mucosa delle fauci. A questa causa devonsi ascrivere l' angina catarrale, che occorre nella stomatite mercuriale, nonchè le difficoltà di doglutizione che sorgono nell' ulteriore decorso d' un catarro laringeo o faringeo. In alcuni casi il catarro della mucosa delle fauci viene a complicare quello dello stomaco; ma non è menomamente vero, come prima si ammetteva, che ogni qualsiasi angina sia di origine gastrica. L' angina catarrale deve essere le molte volte risguardata 4.) siccome conseguenza d' una alterata miscela del sangue. Essa forma, non già una complicazione ma bensì un sintomo della scarlattina, il quale è altrettanto costante quanto l' esantema stesso. Di rado invece sorge l' affezione delle fauci a complicare il tifo esantematico od il morbillo, malattie che all' invece si combinano costantemente con catarri della mucosa respiratoria. Fra le croniche discrasie la sifilide costituzionale si manifesta di spesso sotto la forma di un catarro delle fauci; ma non va a lungo che nuove alterazioni si producono negli organi posti nella gola, delle quali vogliamo parlare in altro luogo. Talfiata 5.) l' angina catarrale si sviluppa in modo epidemico. Talvolta entro un breve spazio di tempo si ammala un gran numero d' individui, senza che a noi vengano rilevate le influenze dalle quali dipende una siffatta epidemia di angine. Anco in molti altri casi ci rimangono del tutto ignote le cause occasionali della angina catarrale.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nel catarro acuto delle fauci la mucosa appare di un colore rosso cupo principalmente al punto ove tappezza le colonne del velo pendulo. La gonficzza della mucosa e del tessuto sotto mucoso è principalmonto pronunciata sull' ugola, la qualo è riccamento provvista d' nn lasso tessuto sotto-mucoso. L' ugola è più grossa; ma si è fatta specialmonte più lunga e di spesso tocca la radice della lingua (« l' ugola si è abbassata »). Anco le tonsille sono più o meno gonfie. Da principio la mucosa è secca, copresi però di poi d' una materia torbida, la qualo è depositata in gran copia principalmente sulle tonsillo o sulla pareto posteriore della faringe. Negli stadi ulteriori del catarro acuto gome talvolta dalle numerose aperture delle tonsille un fluido torbido, giallognolo, purulento. Non devesi confondere questa condizione coll' esito di ascesso di un' angina parenchimatosa tonsillare (Vodi Capitolo IV). Quel fluido giallognolo non è che la materia separata delle ghiandole componenti (1) le tonsille, aumentate però e modificate per il catarro.

Nol catarro cronico delle fauci la mucosa non appare, per lo più, uniformemente arrossata, ma bensì solcata da vene varicose o più fortemente pimmentata dell' ordinario. La gonfiezza è più considerevole e più ineguale, ohe non nella forma precedente. Sulla mucosa ammalata sta depositato un grosso strato d' una materia torbida. Sulle colonne e sull' ugola si formano quasi sempre dello vescischette giallognolo, piccole, cho scoppiano ben tosto, lasciando delle ulceri rotonde (follicolari). Nelle aperturo dilatate delle tonsille di frequente si trovano turaccioli cascosi, puzzolenti, o concromenti calcarei, che altro non sono che la materia separata dello ghiandole tonsillari, colà ispessita e putrofatta, oppuro crotificata. In alcnni casi pertinacissimi di catarro cronico dello fauci, manifestansi sulla parete postoriore della faringo dello numorose prominenzo della grandezza circa d' nn semo di canape, le quali aggruppate assieme in vari modi, confluiscono e formano le più svariate figure. In questa forma, descritta da *Chomel* sotto il nome di *Phlegmasie granuleuse du pharinx*, trovasi la mucosa coperta da materia viscida, che essiccandosi forma degli strati membraniformi.

(1) Otricelli adenoidei, otricoli od otricelli ghiandolari.

§ 3. Sintomi e decorso.

Il catarro acuto delle fauci va quasi sempre accompagnato da una febbre leggera, la quale offre i caratteri della già descritta febbre catarrale; questa precede le molestie locali, e può, benchè di rado, anco mancare del tutto. Siccome a principio della malattia la secrezione della mucosa è scemata, così gli ammalati accusano di avere la gola secca. In seguito alla tensione che subisce la mucosa, e principalmente alle colonne, dove essa è strettamente attaccata mediante un parco tessuto unitivo ai sottoposti muscoli, si manifestano dei dolori molestissimi, i quali ad ogni movimento di deglutizione si fanno così vivi che gli ammalati contorcono la faccia, ad ogni tentativo d' inghiottire. Se, come di sovente accade, l' ugola allungata tocca la radice della lingua, ne nasce la sensazione come se si avesse un corpo straniero nella faringe, ed avvi quindi un continuo stimolo d' inghiottire.

Nelle forme molto gravi d' angina catarrale, che s' indicò col nome di angina risipelacea od eritematosa, anco le fibre muscolari delle colonne vengono inzuppate di siero, ed impedite le loro funzioni. Com' è noto, nelle condizioni normali, la contrazione dei muscoli della colonna anteriore impediscono che il boccone ritorni nella cavità buccale; le contrazioni dei muscoli della colonna posteriore chiudono la via verso la cavità nasale, riempiendo la ugola la fessura che ancora rimane. Quando quei muscoli siano impediti nelle loro funzioni, ad ogni tentativo di inghiottire le sostanze fluide vengono rincacciate mediante le contrazioni della faringe o nella cavità della bocca, od in quella del naso. Ma ben più gravi molestie tormentano l' ammalato quando sulla mucosa della faringe siasi sviluppata un' inflammazione catarrale acuta ed intensa, per la quale, i muscoli faringei inzuppati di siero sono côlti da paralisi. Tosto che il boccone e più ancora sostanze fluide penetrano al di là della colonna anteriore, gli ammalati sono côlti della più terribile ambascia, poichè essi non possono più nè cacciar avanti le sostanze inghiottite, nè rigettarle. Siccome poi le masse che si trovano sulla faringe, ad ogni tentativo di respirare verrebbero a cadere nella laringe, così gli ammalati trattengono il respiro e fanno tutti i possibili sforzi per rigettare il boccone allo scopo di poter fare un' inspirazione, si piegano quanto più possono all' innanzi, e lasciano pendere il capo fuori del letto. Non pertanto di spesso alcune particelle delle masse inghiottite penetrano nella

laringe, e vengono di nuovo rigettate mediante sforzi convulsivi di tosse. Gli ammalati s' avviliscono alla fin fine, rifiutano con terrore le bevande od il cucchiajo di medicina, che loro si offre, e passano il giorno e la notte nelle più incomode posizioni, allo scopo che la saliva possa sgorgare dalla bocca, nè siano costretti ad inghiottirla.

Non solo le forme più gravi dell' angina catarrale, ma anco le più leggere, quali le descrivemmo al Capitolo primo della parte precedente, vanno quasi sempre complicate da stomatite catarrale. Gli ammalati hanno la lingua impaniata, l' alito guasto e la bocca piena di saliva. Non di rado il catarro acuto delle fauci si diffonde fino alla tuba dell' Eustachio, e da questa fino alla cavità del timpano; gli ammalati divengono mezzo sordi, si lamentano di dolori pungenti nell' orecchio, i quali si fanno vivissimi, finchè perforato il timpano, ed uscito fuori dall' orecchio un fluido purulento, i dolori cedono improvvisamente.

L' angina catarrale finisce quasi sempre in pochi giorni col ristabilimento della salute. A poco a poco cedono i dolori e le molestie nel deglutire; in questo stadio l' ammalato raschiandosi e sputando, rimuove dalle fauci buona copia di un muco denso, giallognolo: nell' istesso tempo si dileguano i sintomi del catarro della bocca.

Nel catarro cronico delle fauci i dolori e le molestie nell' inghiottire sono per lo più poco rilevanti, e solo di tratto in tratto si fanno più intensi quando il catarro faccia delle esacerbazioni sotto all' influenza di certe potenze nocive. Ciò sia detto principalmente del catarro cronico del palato molle, il quale è frequentissimo in quegli individui che soffrirono di sifilide, e che a lungo usarono di preparati mercuriali. Le piccole molestie, che gli ammalati sentono nell' inghiottire, e più ancora i dolori violenti che sorgono di tratto in tratto, sono per essi oggetto di continui timori. Essi ben tosto imparano ad ispezionare le proprie fauci innanzi allo specchio, nè sfugge loro alcuna delle piccole flittene che s' innalzano sul velo pendolo solcato da vasi varicosi; vogliono sempre avere alla mano il medico; questi deve nuovamente intraprendere l' esame della gola, e confermar loro che non sono sifilitici.

Il catarro cronico delle fauci, di cui quasi sempre ammalano i beoni, si distingue per un' enorme produzione di muco. Questa è la causa del gran raschiarsi e sputare, a cui sono obbligati gli ammalati, specialmente nelle ore del mattino. Gli sforzi ch' essi fanno per rimuovere dalle fauci il muco, possono finire con conati di vo-

mite ed anco con vomito, e costituiscono una delle cause del vomito mattutino dei beoni. (*Vomitus matutinus potatorum*).

Quando l' ammalato si raschia, rigetta talvolta i turaccioli caseosi che si formano nelle ghiandole delle tonsille. Anche questo fenomeno incute all' ammalato gravissimi timori; queste masse gialle rotonde, che schiacciate mandano una puzza intollerabile, sono per lui un sintomo sicuro di tubercolosi, ed è altrettanto difficile di persuadere questi ammalati che non sono tubercolosi, quanto è difficile convincere quegli altri che non sono sifilitici. Se poi l' ammalato raschiandosi sputa fuori dei concrementi calcarei provenienti dalle tonsille, ci crede di avere espetterato un tubercolo cretificato.

In quella forma ostinatissima del catarro cronico delle fauci, nella quale la parete posteriore della faringe assume un aspetto ineguale, granelloso, ed è coperta d' una materia tenace ed essiccata, gli ammalati si lamentano per lo più d' un indeterminato impedimento nella gola, e di un senso di secchezza e di pungimento. Essi inghiottono e si raschiano credendo rimuovere l' impedimento. Ove nell' intonaco tenace, formato dal muco, ci siano delle striscie nericcie di polvere e di fuliggine, il medico nell' ispezione della gola può andar errato, e credere che vi sia una capello nella faringe. Di tratto in tratto viene espulsa la materia separata sotto forma di masse globose, semi-trasparenti. Di frequente la malattia dura per molti e molti anni, e nel maggior numero dei casi non è guaribile.

Ove il catarro acuto delle fauci sia di modica gravezza, non abbisogna di un trattamento particolare. Di spesso gli ammalati non ricorrono per questa affezione al medico, ma usano certi mezzi volgari i quali dovrebbero servire ad innalzare l' ugola abbassata. Così in Germania certe donne vecchie pretendono sollevare l' ugola abbassata, stirando alcuni determinati capelli sul vertice della testa. Ma anco da siffatte ridicolezze si può trarre un serio insegnamento, chè gli effetti apparenti che si ottengono da questi mezzi stolti sì, ma innocui, accennano chiaramente come nelle affezioni, in cui appunto giovano questi, che si dicono sortilegi, non abbisogni ricorrere ad un metodo energico di cura. Ed appunto nel trattamento dell' angina catarrale si pecca costantemente contro questa semplicità di terapia. Si può ben dire senza tema di andar confutati, che forse alla metà degli ammalati si propina un' inutile emetico, partendo dall' idea di agire in modo rivulsivo, o credendo

di debellare l' affezione gastrica, la quale viene diagnosticata dal catarro esistente nella cavità buccale. Siccome però la lingua il giorno dopo propinato l' emetico è più netta, e siccome si manifesta nell' angina quel miglioramento, che certamente anco senza l' emetico sarebbo da sè subentrato, così si ascrive all' emetico il merito della guarigione, con egual diritto, con cui la si concede a quelle manipolazioni simpatiche. Soltanto sotto date circostanze quando v' abbia nominatamente delle sostanze raccolte nello stomaco atte a risvegliare od a mantenere colà un' affezione catarrale, sarà permesso di porgere un vomitivo. Quando la malattia offre una qualche gravezza, si avrà gran vantaggio dall' applicazione attorno al collo di compresse umide, e bene spremute, che si rinnovano di tempo in tempo e si coprono accuratamente con un pannolino asciutto. Negli ammalati che abborriscano da siffatto metodo o che per qualsiasi ragione non vogliano applicarlo, si potranno usare invece delle compresse fredde i cataplasmi caldi. Nell' istesso tempo si raccomandi all' ammalato di sciacquarsi la bocca di frequente o con acqua fredda semplice, o con leggere soluzioni di allume, di solfato di zinco, di acetato di piombo. — Talvolta si riesce a far abortire la malattia toccando i punti infiammati con allume polverizzato, o pennellandoli con una soluzione di pietra infernale (dram. j. su 1 onc. d'acqua.)

Il catarro cronico delle fauci verrà curato coi collutorj astringenti sopradescritti, e specialmente pennellando le parti flogosate con una soluzione di pietra infernale. Crediamo doversi dare a questo metodo la preferenza.

CAPITOLO II.

Infiammazione crupale della mucosa delle fauci.

(Crup delle fauci.)

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Nella infiammazione crupale della mucosa delle fauci le membrane crupali aderiscono così intimamente alla mucosa flogosata, che staccate queste, rimane una perdita di sostanza sanguinante e poco profonda. La malattia rappresenta per questo modo quasi l' anello che lega l' infiammazione crupale alla difterica.

Il crup delle fauci sorge 1.) essendo una malattia idiopatica sotto le stesse condizioni come il catarro delle fauci, e sembrerebbe quasi cho talvolta esso rappresenti una forma più intensa dell' affezione catarrale. Siccome la mucosa prende parte con istraordinaria intensità alla flogosi dei sottoposti tessuti, così si possono per questo modo 2.) spiegare le deposizioni crupali sulle tonsille, che tanto di sovente occorrono nell' angina paronchimatosa. Ben più importante è il crup delle fauci il quale 3.) è un fenomeno parziale di quella infiammazione crupale, la quale sorgendo o epidemicamente o sporadicamente, invade la mucosa del palato, delle fauci, della laringe e della trachea. In questa forma sembra che il crup ora si diffonda dalla laringe alle fauci (*croup ascendant*) ora invece si propaghi dalle fauci alla laringe (*croup descendant*). Infine 4.) il crup delle fauci sorge accanto infiammazioni difteriche e crupali sviluppatesi in altre mucose negli stadj avanzati del tifo, nella setticoemia, ed in simili malattie; forma questa su cui por ora non vogliamo intrattenerci.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Sulla mucosa del palato mollo, delle tonsille, della faringe ch' è per lo più di color rosso molto carico, si scorgono depositate membranelle di varia consistenza, bianche o bianco-grigie. Formano per lo più isole piccole, irregolarmonte rotonde, di rado soltanto espansioni membranose di una qualche maggiore ampiezza.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

L' angina cruposa essendo malattia idiopatica, nè complicandosi con altre affezioni, determina le stesse molestie, che vengono provocate dallo forme più intense dell' angina catarrale: soltanto dall' ispezione delle fauci si viene a giorno sulla forma speciale che veste l' infiammazione. Esaminandole superficialmente si possono ritenere le placche grigie per ulceri a base lardacea.

I sintomi soggettivi dell' angina parenchimatosa non vengono modificati dal crup della mucosa, per modo che questo non viene scoperto che esaminando la gola. Sfugge di spesso alle nostre ricerche quell' angina cruposa epidemica che consociasi alla laringite cruposa; imperocchè essa provoca poche molostie, le quali sono difficili a giustamente valutare, assalendo la malattia quasi

sempre bambini di tenera età. Ove si esaminino le fauci di bambini attaccati da crup, si vedono queste coperte spesso da membrane crupali, senza però che i genitori abbiano notato che il fanciullo avesse difficile la deglutizione. Noi già più sopra avvertimmo come sia importante, per la diagnosi e per la prognosi, d'ispezionare le fauci in ogni bambino, il quale sia colto da raucedine.

§ 4. *Terapia.*

Nel trattamento del crup delle fauci, quando sia primitivo o si produca dietro infreddature ecc. saremo guidati dagli stessi principj che dicemmo doversi seguire nel trattamento delle forme intense del catarro delle fauci.

Nel crup delle fauci, il quale accompagna la laringite crupale si dovrà usare del metodo da noi già esposto al I Capitolo p. 40, bisogna cioè allontanare prontamente le membrane crupali, e toccare energicamente con una soluzione di pietra infernale il punto ammalato della mucosa.

CAPITOLO III.

Infiammazione difterica della mucosa delle fauci. Angina maligna s. gangrenosa Fegar, garotillo. (1)

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

La mucosa delle fauci o delle parti contigue viene colpita talvolta da necrosi nella infiammazione difterica delle fauci, e le parti mortificate passano in uno stato di decomposiziono putrida. Perciò si potrebbe anco oggidì a buon diritto indicare l'angina maligna col nome di angina gangrenosa, se a' nostri tempi non si

(1) Questa malattia, nota anche ad *Areteo*, ad *Aezio*, e a *Celio Aureliano* venne dagli antichi chiamata ulcera *aegyptica*, o *syriaca*. La sua prima apparizione sotto forma epidemica fu in Olanda alla metà del secolo XVI, e sullo scorcio dello stesso secolo menò terribili stragi nella Spagna, ove ebbe il nome di garotillo, perchè gli ammalati morivano spesso come di soffocazione. Molte epidemie se ne ripetevano in Europa e nell' America Settentrionale, e l'ultima fu quella osservata e con grande accuratezza descritta da *Bretonneau*, e che infierì a Tours (1818-1820).

fosse introdotta l' abitudine, di separare quelle distruzioni gangrenose, che si producono da un'infiltrazione dei tessuti con essudato fibrinoso, dalle altre forme di necrosi, e designarle col nome di formazione d'escara difterica. Non dobbiamo passare però sotto silenzio, che in molti casi, che devono non pertanto venir annoverati evidentemente alla malattia in discorso, l' essndato è depositato soltanto sulla superficie della mucosa, non infiltrandone il tessuto, per cui non v' ha necrosi della mucosa. Questi casi che, partendo dal punto di vista puramente anatomico, dovrebbero venir annoverati fra le forme trattate nel precedente capitolo, stanno però, e per la loro origine e pel loro decorso, in così stretta relazione coi casi di condizione difterica, che dal pnnto di vista clinico non possono da questi venir separati. Noi dobbiamo perciò dividere le idee di *Bamberger* il quale sostiene, non essere possibile tracciare un' esatta linea di demarcazione fra l' infiammazione cruposa e la difterica, tanto sono molteplici le forme intermedie.

L' angina maligna sviluppandosi da cause nocive sconosciute, ed acquistando i caratteri d' una diffusa epidemia forma 1.) una malattia essenziale e sembra in alcuni paesi dominare endemicamente. Attacca in allora a preferenza i bambini, senza però totalmente risparmiare gli adulti e nominatamente le donne. Ben più di froquonte si ha 2.) occasione di osservare l' insorgenza dell' angina maligna dominando le epidemie di scarlattina, allorchè l' ammorbata miscela del sangue, nella quale consiste l' essenza dell' esantema, determina sulla mucosa delle fauci non già l' infiammazione catarrale, ma bensì la difterica. Le terribili mortalità, da cui sono accompagnate alcune epidemie scarlattinose, derivano in gran parte dalla forma maligna delle angine soppraggiunte. Molto più di rado 3.) occorre l' angina maligna od accanto od in conseguenza di altre malattie discrasiche acute.

§ 2. *Trovato anatomico.*

La malattia è ora limitata sulla mucosa del palato e delle fauci, ora estesa su quella della cavità buccale. La mucosa si ricopre, sui punti ammalati, di doposizioni che sono gialloguolo o grigie o colorate in bruno per sangue commistovi, sono ora abbastanza consistenti ed ora molli e facilmente spappolabili. Nella vera forma difterica queste deposizioni stanno nicchiate nel tessuto della mucosa, lo scompaginano e lo convertono in stracci molli,

villosi. Il tessuto sottomucoso ed i muscoli vengono messi a nudo, e possono andar logorati nel modo sovra accennato, per cui alla fine alcuni tratti più o meno grandi del palato molle vanno del tutto distrutti. Se s' inizia la guarigione, si staccano le parti mortificate, le granulazioni sorgono dal fondo sporchiccio della perdita di sostanza che è profonda o contornata da margini irregolari, dentati, e si producono o cicatrici, che stirano il palato molle e possono restringerne il volume, ovvero rimangono adesioni del velo pendulo colle parti contigue. Nei casi, in cui la condizione anatomica si avvicina assai al processo cruposo, le pseudomembrane si distaccano a parecchie riprese, o se ne formano di nuove; la mucosa sottoposta appare d' un colore rosso-cupo per l' injezione o per le ecchimosi avvenute, è però di consistenza normale, liscia o segnata da superficiali escoriazioni. In ambo le descritte forme si gonfiano ben tosto le ghiandole sotto-mascellari, o le ghiandole linfatiche del collo in modo considerevole, formando dei grossi tumori.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Se la malattia è idiopatica, esordisce accompagnata da modica febbre. Un dolore, talvolta poco grave, ma che si accresce colla deglutizione, accompagna la prima formazione dell' escara e delle pseudomembrane, e nello stesso tempo si gonfiano le ghiandole sotto-mascellari e quelle del collo. Un odore penetrante, guasto, spira dalla bocca dell' ammalato. Nei casi in cui non vada distrutta la mucosa stessa, questo fetore del fiato deve la sua origine alla putrefazione delle pseudo-membrane.

La secrezione della saliva è considerevolmente aumentata. Siccome poi la malattia si diffonde quasi sempre sulla *Schneideriana*, così ben tosto dai fori nasali scola un fluido sieroso, giallognolo o sanguinolento, e fetidissimo. Nell' ulteriore decorso del male la deglutizione si fa difficile od anco impossibile. I cibi e le bevande prese vengono rejette pel naso e per la bocca; oppure ogni tentativo, che faccia l'ammalato per inghiottire, provoca parossismi convulsivi di tosse. Nei casi meno gravi la febbre si mantiene moderata anco nell' ulteriore decorso del morbo, e si dilegua del tutto dopo una durata di circa due settimane: nel medesimo tempo vengono espulse delle pseudomembrane a pezzi, e ne segue la piena guarigione.

In altri casi il pericolo si fa imminente per la diffusione del

processo cruposo sulla laringe, sorgendo i sintomi del crup laringeo. In altri casi infine, e questi sono i più frequenti, la febbre si accresce durante il decorso della malattia, ed assume un carattere adinamico. Le forze dell' ammalato sono stremate, il polso si fa sempre più piccolo e frequente, il sensorio è leso nelle sue funzioni. Infine gli ammalati profondamente assopiti, deformati al più alto grado dai grossi tumori ghiandolari del collo, mandano dalla bocca un fetore nauseante: ad ambo i lati esce un fluido sporchicoio dai fori nasali, e si spande giù per le guancie. Questo stato ha quasi sempre un esito letale, imperocchè gli ammalati, esauriti da tanti patimenti, soccombono sotto a fenomeni d' un edema polmonare passivo. La guarigione non avviene che di rado e con istraordinaria lentezza, ma anco nello stadio della convalescenza gli ammalati possono soggiacere ad una suppurazione di cattiva indole delle ghiandole linfatiche.

Nel modo ora descritto, modificato soltanto dagli altri sintomi della malattia primitiva, decorre quasi sempre quell' angina maligna che accompagna la scarlattina.

§ 4. *Diagnosi.*

Partendo dall' idea che nell' angina si tratti d' un' abnormo disposizione dei tessuti a scompaginarsi e cadere mortificati, si usò di un trattamento antisettico e si prescrissero i preparati di cloro, e gli acidi minerali. Da altri si lodò il calomelano, come medicamento atto a diminuire la plasticità del sangue, ed infrenare la formazione delle pseudomembrane. Ma nè l'uno, nè l'altro metodo corrispose in pratica. La terapia deve, secondo la nostra opinione, limitarsi a mantenere l' ammalato in forze, ed agire energicamente e direttamente contro l' affezione locale. A preferenza di altro metodo noi perciò raccomandiamo di allontanare le pseudo-membrane o le escare, e di toccare energicamente la mucosa ammalata con una soluzione concentrata di pietra infernale.

Con siffatto trattamento, coadiuvato da injezioni nel naso di una soluzione più allungata di pietra infernale,nella clinica di Greifswald si ottennero in una epidemia di scarlattina maligna complicata nel più dei casi ad angina difterica, delle risultanze relativamente brillanti.

CAPITOLO IV.

Infiammazione parenchimatosa o flemmonosa delle fauci, Angina tonsillaris, amygdalitis.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Anco le lesioni nutritizie a base infiammatoria possono occorrere nel tessuto sottoposto alla membrana mucosa delle fauci, e nel tessuto interstiziale delle tonsille; mentre invece nelle infiammazioni catarrali o crupali delle fauci si fanno semplicemente edematosi. Le lesioni nutritizie, di cui ora vogliamo occuparci, consistono in molti casi in un inzuppamento dei tessuti con un essudato più o meno ricco di fibrina, od in un' esagerata formazione di tessuto unitivo. In altri casi le parti flogosate si fondono, formandosi dei corpuscoli di pus nel tessuto, e producendosi per questo modo degli ascessi; molto di rado soltanto le parti infiammate sono côlte da un' estesa necrosi, convertendosi in un detritus icoroso.

Sembra che le stesse potenze nocive, a seconda della loro intensità o secondo la predisposizione individuale, possano provocare ora la forma catarrale, ora la parenchimatosa; perciò, per quanto concerne l' eziologia rimandiamo i nostri lettori alle cose già dette su questo punto trattando della forma catarrale. Anco la forma parenchimatosa lascia una grande facilità a recidive, anzi quanto più di frequente un individuo ne venne attaccato, tanto più facilmente n' è di nuovo côlto. V' hanno non pochi individui che ogni anno soffrono una o parecchie volte d' infiammazione parenchimatosa delle fauci. Anco quando la flogosi passi una sol volta a suppurazione, lascia una predisposizione ad un esito identico, cosicchè in siffatti casi sviluppandosi di bel nuovo la malattia non si può lusingarsi di ottenerne la risoluzione.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

L' infiammazione parenchimatosa acuta delle fauci assale a preferenza le tonsille. Ora n' è colta una sola ora tutte due, e di frequente l' infiammazione attacca prima una tonsilla e poi l'altra. Per l' essudato di cui sono inzuppate, le tonsille si gonfiano di frequente in modo da raggiungere il volume d' una noce, la loro superficie si fa bernoccoluta, d' un colore rosso profondo, e si copro-

no di un muco viscido od anco di deposizioni crupali. Allorchè la flogosi passa in suppurazione, per lo più solo un punto circoscritto si fa più molle, e prominente, ed il pus perfora in fine lo strato assottigliato di tessuto che copre l' ascesso. Più di rado l' infiammazione parenchimatosa acuta colpisce il tessuto sottomucoso del velo pendulo: ed in allòra su questo punto si sviluppa un tumore duro, il quale a poco a poco si fa fluttuante, ed infine anco in questo caso il pus si vuota o nella cavità buccale o nella gola.

Anco l' infiammazione cronica parenchimatosa sorge quasi esclusivamente nelle tonsille; più di rado soltanto l' ugola od il palato molle restano permanentemente ingrossati per l' ipertrofia del tessuto sottomucoso, sviluppatasi in seguito ad un' infiammazione cronica. In seguito all' ipertrofia del tessuto interstiziale le tonsille possono subire un considerevole ingrandimento od acquistare una non comune durezza: la loro superficie si fa ineguale e bernoccoluta e manifesta delle faccette in quei punti, su cui in seguito alla suppurazione si produsse una perdita di sostanza. In questi casi la mucosa è poco rossa od anco pallida, e nelle aperture boccheggianti delle ghiandole tonsillari si trovano di frequente i già descritti turaccioli.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

L' infiammazione acuta parenchimatosa delle fauci esordisce per le più con una febbre violenta, la quale s' inizia talvolta perfino con forti brividi. Le sofferenze generali dell'ammalato sono gravissime, il polso è pieno e frequentissimo, la temperatura raggiunge i 40 gradi e più. In questi casi trattasi non già come nel catarro delle fauci d' una febbre catarrale, ma bensì d' una febbre infiammatoria, quale accompagna la pneumonite o l' infiammazione di altri organi importanti. Solo nei casi in cui la malattia sorge con minor violenza, od assume di poi un decorso lento, anco la febbre è moderata. — Contemporaneamente all' assalto febbrile, oppure soltanto nel corso del giorno susseguente, gli ammalati accusano un senso di tensione o di escoriazione alla gola, di spesso si lamentano pur anco di dolori vivi e pungenti che s' estendono verso l' orecchio, hanno la sensazione come se un corpo straniero fosse confitto nelle fauci, e fanno per ciò dei continui movimenti di deglutizione, benchè l' inghiottire accresca i dolori. Ben tosto si manifestano tutti quei fenomeni tormentosi e spaventevoli, che noi ve-

demmo sorgere nelle forme più intense della faringite catarrale: non solo la deglutizione si fa immensamente dolorosa ed in modo che gli ammalati anco tentando d' inghiottire un po' di saliva contorcono in mille guise la fisionomia, ma anco i cibi ed i liquidi vengono rejetti, in seguito all'abbeveramento e la paralisi dei muscoli del palato e della faringe, per la bocca o per il naso, oppure sorge quella condizione deplorabile e disperata, che descrivemmo più sopra (pag. 503) e che vien determinata dall' impossibilità di cacciar innanzi il boccone nella faringe. Appunto nell' angina parenchimatosa la secrezione della saliva è di spesso enormemente accresciuta, e quando gli ammalati aprono la bocca, ne sgorga, anco non isputando, la saliva dagli angoli della bocca. La lingua è molto lorda, l' odorato che spira dalla bocca è nel più alto grado fetente; ed a questi sintomi si consocia una modificazione molto caratteristica della voce; la risonanza n' è cambiata, ed acquista un carattere proprio gutturale o nasale, dalla quale di spesso: appena l' ammalato articola qualche parola, si può sospettare l' esistenza della malattia. Caratteristici inoltre per l' angina catarrale sono l' impedimento ed i dolori, che gli ammalati sentono aprendo la bocca: di spesso essi non sono capaci di abbassare la mascella inferiore di più di una qualche linea. La grande tensione in cui si trova la fascia bucco-faringea sembra esserne la causa. Più di rado che non la loquela ed i movimenti della bocca, è impedita la respirazione. Quando la dispnea sia un po' forte e si associ ai sintomi già descritti dell' angina parenchimatosa, è sempre un' insorgenza molto grave, e deve incutere il timore, che si possa sviluppare un edema della glottide. Intraprendendo l' esame della cavità della bocca e delle fauci, cosa però sommamente ardua, si trovano di spesso le tonsille gonfiate in modo, che si toccano vicendevolmente, o che tengono fra sè imprigionata l' ugola edematosa. Ove sia infiammata una sola tonsilla, si vede l' ugola cacciata tutta dall' un lato e già alla metà della bocca si trova il velo pendolo portato all' innanzi. Al punto del collo corrispondente alle tonsille, al di dietro adunque ed al disotto dell'angolo della mascella inferiore, si riscontra un tumore duro, dolente. Più di frequente che non nella forma catarrale, la flegosi si propaga nell'angina parenchimatosa, sotto dolori violenti, alla tuba eustacchiana ed alla cavità del timpano. Mentre per questo modo i fenomeni locali aumentano d' intensità pel corso di tre o quattro giorni, si aumenta la febbre concomitante, e si complica con fenomeni d' iperemia cerebrale: gli am-

malati soffrono di violente cefalee, e sono tormentati da terribili sogni e delirano. Passando la flogosi in risoluzione, i sintomi locali e generali codono di mano in mano verso la fine della prima settimana, e la guarigiono segue per solito in 8 od al più 15 giorni. — Ovo l' infiammazione passi a suppurazione e si formi l'ascesso, subentra improvvisamente una remissiono di tutti i sintomi, dopo che questi raggiunsero la più grande intensità. La spontanea apertura dell'ascesso non vien riconosciuta cho dall' improvviso sollievò che gli ammalati ne risentono, imperocchè il pus viene di spesso inghiottito o passa inavvertito; in altri casi il detto avvonimento è manifestato; e per l' odore fetido e pel colorito giallognolo dolle masse rejette. Per qual ragione il pus, che è perfettamente chiuso e garantito dall' azione dell' aria, puzzi in modo così abbominevole, è cosa fino ad ora non ispiegata. Aperto l'ascesso, la convalescenza s' inizia e si compie, per lo più, sollecitamente.

L' infiammazione parenchimatosa acuta del velo pendulo offre sintomi soggettivi simili a quelli dell' angina tonsillare acuta, o soltanto l' esame oggettivo ci chiarisce sull' esistenza dell' una o dell' altra forma.

L' angina cronica parenchimatosa si sviluppa ora da attacchi protratti dalla forma acuta, ora si forma a poco a poco ed è malattia idiopatica. Le molestie ch' essa provoca, sono per lo più insignificanti, i dolori sono o pochi o mancano del tutto; l' aumentata produzione di muco è da ascriversi all' affezione catarrale concomitante; ma lo potenze nocive le più insignificanti bastano a provocare delle recrudescenze, e convertire la forma cronica in condizione acuta.

In seguito all' ipertrofia delle tonsille il suono della voce è di spesso modificato; in altri casi sorge una permanente sordità in seguito alla compressione che le tonsille esercitano sulla tuba di Eustacchio. L' ugola ipertrofizzata ed allungata può irritare l' imboccatura della glottide, e dar con ciò origine ad abituali parossismi di tosse convulsiva.

§ 4. *Terapia.*

Le sottrazioni sanguigne si generali che locali furono raccomandate contro all'angina parenchimatosa acuta. Le prime, messe in pratica da *Bouillaud*, col suo metodo delle *saignées coup sur coup* non sono giammai indicate contro alla malattia stessa, e ra-

rissimo volte soltanto contro allo sue complicazioni. Le mignatte al collo non giovano che poco, ancho lo scarificazioni dolle tonsille non procurano quel sollievo, che altri se ne potrebbe attendere.

Quando il medico venga chiamato nel primo e secondo giorno della malattia, si può mettere in pratica il motodo di *Velpeau*, che consiste nel cospergere due tre volte al giorno le parti infiammate con allume polverizzato, raccomandare al paziente di inacquarsi costantemente la bocca con una soluzione di allume, da tre drammo a mezz' oncia in sei oncio di decotto d' orzo. Per far abortire la malattia, si potrebbo anco far uso in luogo dell'allume, della pietra infernale in sostanza.

Se il malato non ricorre al medico cho a malattia più inoltrata, e se il metodo di *Velpeau* non ha giovato, la cura più razionale, confermata anche dall' esperienza, consisterà nell' energica applicazione del freddo. Cho il malato tenga continuamente in bocca dell' acqua fredda o dei pezzetti di ghiaccio, e si copra il collo di compresse fredde, le quali devono essere rinnovate a brevi intervalli.

Quando v' abbia fluttuazione, saranno indicati i cataplasmi caldi al collo, ed i frequenti lavacri della bocca con infuso di camomilla. Formatosi l' ascesso conviene tosto aprirlo, servendosi d'un bistorì fasciato di corotto fino alla punta, ovvero dell'unghia dell' indice.

La malattia non addimanda mai per sè l' uso degli emetici, i quali non sono da usarsi se non quando sia impossibilo di ottenero per altro modo l' apertura dell' ascesso. Sono piuttosto indicati i leggeri purgativi, specialmente quando vi siano manifesti segni d' iperemia cerebrale.

I mezzi derivativi, i senapismi, i pediluvj, come puro i così dotti specifici, per esempio, la tintura di pimpinella, il borace, il guaiaco, non hanno alcun'azione sul decorso della malattia.

Nell' angina parenchimatosa cronica nulla si deve attendero dai mezzi interni. Fino a che il turgoro delle tonsillo diponde dall'esser esse imbevuto da essudato, si toccheranno con soluzioni di allume o di pietra infernale, o con tintura di iodio allungata, applicando sul collo dolle compresso fredde, che si lascieranno in sito finchè si riscaldino. La ipertrofia delle tonsillo, che rimane como conseguenza doll' infiammazione, non si può curare che con un' operazione chirurgica.

CAPITOLO V.

Affezioni sifilitiche delle fauci. Angina sifilitica.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Le alterazioni di nutriziono che la sifilide costituzionalo determina sulla mucosa delle fauci si limitano talvolta all'iperemia, al turgore, ad una maggiore succosità, e pervertita secrezione della membrana; ed agli altri fenomeni del catarro. Ma ben più spesso, sotto l'influenza della discrasia sifilitica, formansi sulla mucosa delle fauci delle esulcerazioni, per le quali è difficile il decidore, se traggano origine semplicemento dal distacco di un'escara, ovvero se siansi prodotte per la graduata fusione della membrana mucosa, nel cui spessore si era formato il pus. Rarissimi sono poi su questa membrana i condilomi sì piatti che acuminati.

Le affezioni sifilitiche della gola sono sintomi di sifilide secondario. Non sappiamo da quali cause dipenda che la sifilide costituzionalo colpisca in un caso la mucosa della gola, ed in un altro altro mucose, o la cute esterna. Fra tutte le affezioni secondarie quelle della mucosa delle fauci sono le più frequenti.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Il catarro sifilitico delle fauci attacca la mucosa dello arcate del velo pendulo, e quella delle tonsille e della faringe. Non si può distinguerlo anatomicamente dagli altri catarri cronici delle fauci, nè pel colorito cupreo, che può essere comune a tutte le altre formo, nè per verun altro carattere proprio. Si osserva talora come la malattia faccia quasi passaggio alla forma di flogosi cruposa, coprendosi la mucosa arrossata di un leggiero strato di essudazione coagulata.

Le ulceri sifilitiche dello fauci stanno ora sulle tonsille, ora sul velo pendulo, sull'ugola, o sulla pareto posterioro della faringe. Queste ulceri secondarie possono offerire le stesse formo di quelle primitive delle parti genitali; ma più frequente delle altre è l'ulcera indurata di forma irregolare, col fondo scavato lardaceo, o coi bordi infiltrati. Queste ulceri hanno ora più marcata tendenza ad estendersi in superficie, ed ora invece si approfondano. Nel

primo caso distruggono la mucosa per una grande estensione, ed invadono talvolta anche la laringe e le fosse nasali; nel secondo distruggono non solo la membrana mucosa, ma anche le parti sottoposte, così che si perfora il velo pendulo, e va distrutta l'ugola, o grandi tratti del palato molle. Le ulcerazioni della parete posteriore della faringe possono giungere fino alle vertebre del collo, delle quali determinano la carie. — Quando queste ulceri vengano a guarigione, rimangono cicatrici bianche, dure, radiate; e se i guasti siano stati molto estesi, possono formarsi talora aderenze del palato molle colle parti vicine, stringimenti o stiramenti della faringe, od anco il chiudimento della tromba eustacchiana.

Le escrescenze sifilitiche formano ora delle prominenze piatte ed estese, le quali assumono una forma rotonda sulle tonsille, ed oblunga al bordo delle colonne del velo pendulo; ed ora invece costituiscono piccole vegetazioni mamillari, o pedicellate. Le prime sono per lo più ricoperte da un intonaco epiteliale grosso, e biancastro.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Il catarro sifilitico delle fauci non si può, a principio del morbo, distinguere da quello di altra natura; e la diagnosi non è possibile che nell'ulteriore decorso della malattia. Se la deglutizione sia da parecchie settimane dolorosa, ma questi dolori siano moderati, e non comparsi d'improvviso, ma anzi a poco a poco; e se questi sintomi persistano con grande ostinazione, ad onta che si abbia messo in opera i mezzi ordinari di cura, il medico dovrà fortemente sospettare che questo catarro sia d'origine sifilitica. E questa diagnosi diverrà poi affatto sicura, se tali sintomi si manifestino in individui che poche settimane prima ebbero a soffrire di ulceri primitive.

Le ulcerazioni sifilitiche delle fauci non danno spesso per molto tempo che leggeri incomodi; e gli ammalati accusano semplicemente un senso di secchezza e di bruciore alla gola, e qualche lieve dolore nel deglutire. Avviene perciò che taluni poca cura si prendano di queste leggiere sofferenze, e non chiedano l'opera del medico, se non quando il male abbia prodotto guasti maggiori, e le sofferenze siano divenute più gravi. Le lesioni di continuità del palato sono causa di particolari alterazioni della voce, e possono rendere difficilissima l'ingestione dei cibi. Che se poi la malattia

si estenda alle cavità nasali od alla laringe, si avranno degli e-
flussi fetidissimi dal naso, o la raucedine. — L' esame obbiettivo
soltanto può rendere la diagnosi certa. Solo in due punti gli è tal-
volta assai difficile lo scoprire queste ulceri, alla faccia posteriore
cioè del velo pendulo, ed alla parete posteriore della faringe. Si
può sospettarne l' esistenza nel primo di questi due siti, quando gli
ammalati si lagnino di prolungati e violenti dolori nella degluti-
zione, senza che si scoprano ulceri; mentre d' altra parte la fac-
cia anteriore del velo pendulo è di un coloro rosso cupo o bluastro,
ed offre una resistenza superiore alla normale, e gli ammalati di
tempo in tempo hanno dal naso un flusso di muco sanguinolento,
il quale può invece vuotarsi nella gola, quando facciano una forte
inspirazione pel naso. Ma non si può acquistare la certezza dell'esi-
stenza di tali ulceri, se non quando si giunga a sentire col dito
sulla faccia posteriore al velo pendulo la superficie ulcerosa, duric-
cia, irregolare, estremamente dolorosa. E la diagnosi è in questi
casi tanto più importante, in quanto che questa forma appunto è
quella che dà origine ai più terribili guasti. — Quelle ulcerazioni
poi della parete postoriore dalla faringe, che stanno al di dietro
del velo pendulo, si possono scuoprire facilmente, facendo pronun-
ziare al malato la vocale A nel mentre si tieno fortemente abbas-
sata la lingua; od auche sollevando colla spatola il velo pendulo
e l' ugola.

Le vegetazioni od escrescenze sifilitiche non danno sintomi
subbiettivi, nè si scuoprono quindi se non coll' ispezione delle fauci.

§ 4. *Terapia.*

Non vi sono che gli appassionati avversarj del mercurio che
non mettano in uso il trattamento mercuriale nelle ulceri sifilitiche
delle fauci; poichè le risultanze di questa cura sono nel maggior
numero dei casi veramente maravigliose, o superano di gran lun-
ga quelle che si ottengono in altre affezioni veneree. È bensì vero
che anche con questo trattamento non mancano talfiata le recidive,
ma esse sono senza paragone più rare che con qualsiasi altro me-
todo. — Contro il catarro sifilitico delle fauci, contro le escrescen-
ze e contro quelle ulceri che mostrano poca tendenza ad esten-
dersi od approfondarsi, si possono adoperare piccole dosi di calo-
melano: che se all' incontro le ulcerazioni minacciassero guasti
maggiori, si propini il calomelano a dose più larga col metodo di

Weinhold. Quando poi le ulceri si estendessero molto rapidamente, si tocchino col nitrato di mercurio liquido, o colla pietra infernale.

CAPITOLO VI.

Ascessi retrofaringei.

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

Avviene talvolta che nel tessuto unitivo, che sta tra la faringe e la colonna vertebrale, si sviluppi una flogosi, con esito di suppurazione. Questa infiammazione, più frequente nei bambini, proviene il più delle volte da carie delle vertebre cervicali. In altri casi la si fa derivare dalla flogosi scrofolosa, dalla suppurazione delle glandule linfatiche che circondano la faringe. Talfiata poi essa si sviluppa insieme alle infiammazioni secondarie di parecchi altri organi, in seguito al tifo, alla setticoemia, ed alle malattie analoghe. Può infine presentarsi anche come affezione idiopatica, o costituire un vero flemmone spontaneo.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Qualora il pus si raccolga in certa copia dietro la parete posteriore della faringe, questa può formare una prominenza convessa anteriormente, così che l' istmo delle fauci ne viene ristretto od anche chiuso. La marcia può in seguito perforare la faringe, ovvero approfondarsi nella cavità toracica, e determinare perforazioni dell' esofago, della trachea, o della pleura.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Se l' ascesso retrofaringeo venga a complicare un già esistente spondilartrocace delle vertebre cervicali, la sua formazione deve di certo essere stata più o meno a lungo preceduta dai sintomi della malattia delle vertebre, da una speciale rigidezza del collo ecc.; e l' affezione di cui ora trattiamo non potrà così di leggieri sfuggire all' attenzione del medico, perchè non appena vengono in campo molestie nella deglutizione, si usa di tosto esaminare la gola. Ma ben altrimenti va la cosa, quando la malattia cominci senza prodromi, e specialmente quando si tratti di piccoli fanciulli.

L' inquietudine dei bambini che rifiutano perfino di prendere la mammella, l' angoscia onde sono colti quando si sforzino a bere, la tosse o le minaccie di soffocazione che interrompono il bere, e le convulsioni che di-sovente si aggiungono agli altri fenomeni, vengono per solito in questi casi interpretati in modo che ben si allontana dalla vera causa. Ancora più scabrosa diventa la diagnosi, e facile lo scambiare questa malattia col crup, quando siasi ristretta anche l' apertura della laringe, ed agli altri sintomi si aggiunga quindi la dispnea.

§ 4. *Terapia.*

Questa malattia non si può diagnosticare, nè quindi curare, prima che siasi formato un ascesso, il quale poi dovrà aprirsi dal chirurgo quanto più sollecitamente è possibile. Quando si presenti quel gruppo di sintomi che abbiamo testè descritto, sarebbe nel medico un fallo imperdonabile quello di non praticare immediatamente una conveniente esplorazione della faringe; ed introducendo il dito in bocca, e cacciandolo arditamente fino in fondo alla gola, egli sentirà un tumore teso elastico, ma per lo più manifestamente fluttuante, che difficilmente potrà trarlo in errore sulla natura del male. Che se il malato non venga sollecitamente soccorso, esso soccombe quasi sempre od all' edema della glottide, od ai guasti che la marcia approfondandosi produce anche in altri organi.

PARTE TERZA.

MALATTIE DELL'ESOFAGO.

CAPITOLO I.

Infiammazione dell'esofago. Esofagite. Disfagia infiammatoria.

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

La membrana mucosa dell'esofago può venir colpita dalla flogosi catarrale, dalla cruposa (difterica) e dalla pustolosa; e può inoltre divenire la sede di ulcerazioni, od anche necrosarsi e carbonizzarsi per la potente azione di alcuni preparati chimici. Si osservano infine anco infiammazioni e suppurazioni del tessuto sottomucoso di questa membrana.

La flogosi catarrale riconosce ordinariamente per causa l'azione locale di qualche potenza nociva, per esempio l'ingestione di sostanze troppo calde od acri, l'introduzione male praticata della sonda esofagèa ecc. Altre volte poi il catarro esofagèo non è che la diffusione di un catarro dello stomaco o delle fauci, oppure proviene da quella stasi venosa che sì di frequente si osserva in tutto il tubo digerente, negli individui affetti da malattie croniche del cuore o dei polmoni.

L'infiammazione cruposa dell'esofago è malattia non frequente, e, salvo rarissime eccezioni, non si osserva che quando esistano analoghe affezioni della laringe e delle fauci, e talfiata anche nel tifo a decorso assai lungo, nel cholera tifoide, e negli esantemi acuti.

L'infiammazione pustolosa non occorre che in qualche caso di vajuolo, o dietro l'uso del tartaro stibiato.

Le ulcerazioni dell'esofago vengono per lo più prodotte da corpi puntuti che penetrano nella mucosa, ovvero da corpi angolosi e di mole maggiore che rimangono come incuneati in qualche punto del canale; in qualche caso sono il risultato di una caute-

rizzazione o di una flogosi catarrale crónica. Queste ulceri possono poi alla lor volta determinare l' infiammazione e la suppurazione del tessuto sottomucoso.

Infine la carbonizzazione parziale della mucosa è sempre prodotta dall' azione di sostanze corrodenti, specialmente degli acidi concentrati.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Le sezioni cadaveriche ben di rado ci mostrano l' infiammazione catarrale dell' esofago nello stadio di acuzie; ed allora la membrana mucosa è di un rosso vivo, gonfia, facilmente lacerabile, e ricoperta di una secreziono mucosa. Nelle forme croniche la membrana acquista un colorito rosso-bruno sporco, od una tinta grigiastra, e si ricuopre di un muco viscido, specialmente nel terzo inferiore del canale. Il catarro cronico può divenir causa di dilatazione dell' esofago, quando per esso avvenga il rilassamento della tonaca muscolare: che se in quella vece questo si ipertrofizzi parzialmente assieme al tessuto sottomucoso, lo stesso catarro può avere per conseguenza il ristringimento dell' esofago (Vedi il Cap. III.).

Nell' infiammazione cruposa, la mucosa è di un colorito rosso carico, e ricoperta, ora qua e là, ed ora sopra una grande estensione, da placche di essudato di vario spessore.

Nella flogosi pustolosa si formano delle leggerissime prominenze dello strato epiteliale, le quali si riempiono di pus, e poscia scoppiano lasciando una perdita di sostanza affatto superficiale. Quando questa forma di flogosi dipende dall' uso del tartaro stibiato, è limitata al terzo inferiore dell' esofago.

Le ulcerazioni dell' esofago non sono per lo più che superficiali abrasioni della mucosa; ma talvolta però distruggono questa membrana in tutto il suo spessore, e si estendono anche alla tonaca muscolare, ed al contiguo tessuto unitivo.

Le infiammazioni del tessuto sottomucoso, se acute, possono finire con un ascesso; se croniche, coll' ingrossamento delle pareti e conseguente restringimento del canale.

Nell' infiammazione prodotta da sostanze corrodenti, i punti che vennero con queste a contatto si convertono in escare nere o brunastre, intorno alle quali rapidamente si sviluppa un' injezione sanguigna ed un trasudamento sieroso. Le escare quindi si distac-

cano, e la perdita di sostanza può anche sparire; ma se questa fu molto considerevole, rimangono sempre stringimenti dell' esofago, per la retrazione del tessuto cicatriziale.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Inghiottendo un qualche cibo assai caldo, è facile il convincersi quanto sia ottusa la sensibilità dell'esofago, specialmente nella sua parte inferiore. E perciò appunto non vi hanno dolori se non nelle flogosi molto intense provocate da abbruciature, da lesioni per corpi puntuti o taglienti, e precipuamente da sostanze corrodenti. Questi dolori si sentono dal malato nella cavità del petto, ed al dorso fra le scapole. Nei casi di flogosi più intensa resta anche difficultata la deglutizione, perchè i muscoli esofagei infiammati od infiltrati di siero, male si prestano alla loro funzione. Questa condizione, che fu chiamata *disfagia infiammatoria*, si associa sempre a grande ambascia ed oppressione. Quanto più in alto rimane il boccone per la paralisi dei muscoli, tanto maggiore molestia ne viene al malato. Ed i ripetuti tentativi che egli fa per deglutire possono avere per risultamento, che le contrazioni muscolari dell' esofago non più valevoli a cacciare in giù le sostanze in esso contenute, le respingano invece verso l' insù : così che vengono regurgitate e le sostanze ingeste, ed insieme a queste muco sanguinolento, e masse di essudato (V. Cap. II.) Questi sintomi sono sempre accompagnati da tormentosissima sete, ed anche da febbre, quando l' infiammazione sia molto estesa. Qualora la malattia prenda un decorso favorevole, questi fenomeni gradatamente scompaiono; anzi talvolta dopo lo scoppio di un ascesso del tessuto sottomucoso spariscono in un subito. Altre volte rimangono stringimenti; ed in qualche caso infine succede la morte per perforazione o per rottura dell' esofago (V. Cap. V.).

Le forme più leggere del catarro sì acuto che cronico non danno sintomi apprezzabili durante la vita. Lo stesso si dica della infiammazione pustolosa. Anche la flogosi cruposa compie quasi sempre il suo decorso senza essere nè manco avvertita, quando però non vengano rigettate pseudo-membrane. Che se essa sia associata al croup laringeo ed a quello delle fauci, allora la dispnea e gli altri sintomi di quest' ultima malattia sono per sè tanto importanti, che poco o nulla si bada ai dolori od alla difficultata deglutizione che dipendono dalla esofagite. Ed egualmente quando

questa infiammazione cruposa dell' esofago sia secondaria al tifo o ad altre analoghe affezioni, il malato è di solito in tale stato di apatia che di nulla si lagna.

Le ulcerazioni croniche determinano talfiata dolori in punti circoscritti, e portano un ostacolo permanente alla deglutizione; nè si possono distinguere dagli stringimenti se non mediante l' esplorazione colla sonda esofagèa. Quando si tratti semplicemente di ulceri, la sonda penetra liberamente, e determina spesso l' espulsione di masse mucose sanguinolente. Ma però la cicatrizzazione delle ulceri estese può più tardi divenir causa di stringimenti.

§ 4. *Terapia.*

Non si può parlare di cura che pei casi più gravi dell' esofagite, perchè i più leggieri non si possono nè manco diagnosticare. I trattati di chirurgia insegnano i metodi per rimuovere i corpi stranieri, dalla cui presenza dipende la flogosi. Quando la corrosione sia prodotta da acidi minerali o da alcali caustici, si possono mettere in uso i soliti antidoti, se il caso sia tutt' affatto recente. Del resto nelle infiammazioni acute conviene limitarsi a far prendere al malato continuamente acqua ghiacciata, o meglio dei piccoli pezzi di ghiaccio. Le sottrazioni sanguigne sì generali che locali non sono che dannose; il propinare medicine è sempre difficilo, nè si può attenderne alcnn vantaggio. Se il malato può deglutire, non gli si porgano che sostanze liquide. Se poi la deglutizione sia del tutto impossibile, si è costretti a sostenere il malato o coll' introdurre qualche liquido nello stomaco mercè la sonda esofagèa, o con clisteri nutrienti. Nelle ulcerazioni croniche dell' esofago ogni mezzo terapeutico riesce inutile, ed il medico non ha altra missione che di sostenere quanto più può le forze del malato.

CAPITOLO II.

Stringimenti dell'esofago.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Gli stringimenti dell' esofago possono avere parecchie origini: 1.) la compressione dall' esterno; 2.) la vegetazione di neofor-

mazioni nel lume del suo canale; 3.) alterazioni di struttura delle sue tonache. Solo queste ultime forme si chiamano stringimenti nello stretto senso della parola; ed esse sono esiti delle infiammazioni descritte nel precedente capitolo.

§ 2. Trovato anatomico-patologico.

La compressione dell' esofago dall' esterno può succedere per varie guise. Quali cause più frequenti di compressione sono da nominarsi: le ipertrofie della glandula tiroidea, gli ingorgamenti delle glandule linfatiche del collo o del mediastino, la lussazione dell' osso joide, le esostosi della colonna vertebrale, gli ascessi ed i tumori che si formano fra la trachea e l' esofago, i cancri del polmone o della pleura, e gli aneurismi. Non di rado anche i diverticoli dell' esofago, dei quali parleremo nel seguente capitolo, comprimono il tratto sottoposto del canale. In qualche caso nel quale vi furono durante la vita i sintomi di compressione dell' esofago, si trovò alla sezione che l' arteria subclavia destra dilatata nasceva dietro la subclavia sinistra, e si portava poi a dritta decorrendo fra la trachea e l' esofago, o fra questo e la colonna vertebrale. La disfagia prodotta da questa causa è detta *dysphagia lusoria*.

Intorno alle neo-formazioni della parete interna dell' esofago, che sono pure la causa più frequente dello stringimento di questo canale, parleremo nel Cap. IV.

Gli stringimenti esofagei, nello stretto senso della parola, possono dipendere 1.) dalle contrazioni delle membrane che tengono dietro ad estese perdite di sostanza, e rimangono più di sovente come residui di corrosioni ed ulcerazioni molto estese. 2.) Da ipertrofia della muscolare e del tessuto unitivo frapposto ai fascetti carnei, ipertrofia la quale riconosce per causa un catarro cronico della membrana mucosa. Praticando una sezione longitudinale della parete esofagea, spesso ingrossata in modo assai considerevole, questa offre un' apparenza quasi radiata; e mentre le fibre muscolari ipertrofiche hanno un colorito rossiccio grigio, il tessuto unitivo frapposto, pure ipertrofizzato, forma delle tramezze fibrose biancastre. Quasi sempre è ingrossata simultaneamente anche la membrana mucosa, ma in modo irregolare. Finalmente 3.) gli stringimenti possono dipendere dall' ipertrofia, e consecutiva retrazione cicatriziale del tessuto sottomucoso.

Lo stringimento è ora appena riconoscibile, ed ora invece arriva al grado di precludore completamente il lume del canale. Gli stringimenti sono più frequenti al terzo inforiore doll' esofago, ma si trovano ancho in tutti gli altri punti dell' organo. Al dissopra dello stringimonto lo pareti dell'esofago sono quasi sempre ingrossate ed il canalo è dilatato, mentre gli opposti fenomeni si osservano al dissotto dello stringimento.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Qualunque sia la causa dollo stringimento osofagèo, questo si forma sempro a poco a poco, e perciò anche il malo sembra a principio cosa lieve, e non dà che poche molestie. Per molto tempo non v' ha che nna leggera difficoltà ad inghiottire dei bocconi grossi, ed anche questa vien superata *bevendovi dietro*, o facendo nuovi sforzi di deglutizione. Ma quantunque gli ammalati si avvezzino a poco a poco a masticaro i cibi molto esattamente, ed a faro i bocconi assai piccoli, pure un po' alla volta la deglutiziono va divenendo sempre più difficile; ed anche quando lo stringimento sia in prossimità del cardias, essi indicano sompre la regione sotto il manubrio dello sterno come il sito dove il boccone si arresta. Alla fino diventa impossibile al paziento di mandar giù anche i liquidi.

Quanto più forto divieno l' ostacolo, e quanto più difficile sia al malato il superarlo col bero tosto dopo ingollato il boccone, o col rinnovare gli sforzi di deglutizione, e tanto più di froquente regurgitano i cibi. La fisiologia non ci pormotte di ammettere nell' esofago la possibilità di nn moto antiperistaltico, pel quale alla contraziono di un tratto inferiore del canale tenga dietro quella del tratto immediatamente al disopra, e così di seguito; ma dobbiamo anzi ritenere, che le contrazioni iniziate volontariamente nei muscoli della faringe, si continuino senza interruziono dall' alto al basso. Questi fatti non escludono però cho per l' azione di contrazioni peristaltiche, dirotto dall' alto al basso fino al punto dello stringimento, un boccone cho non può più discendere venga invece spinto verso l' insù, e che per questo modo, quando l' esofago sia pieno, il suo contenuto possa regurgitare nella bocca.

I muscoli addominali ed il diaframma ora non entrano in aziono, ed ora invece si contraggono violentemento in questa forma di vomito; ma non hanno però anche nel secondo caso alcuna

influenza sul vuotamento dell' esofago. Quando lo stringimento abbia raggiunto un certo grado, ad ogni tentativo di mangiare o di bere tien dietro regolarmente un senso di pressione nell' interno del petto, accompagnato da grande mal essere, e da una inesprimibile angoscia. Queste molestie sorgono talvolta dopo presi pochi bocconi o bevuti pochi sorsi, tal altra invece soltanto dopo l' ingestione di una maggior copia di cibi o bevande (v. cap. III), ma ad ogni modo aumentano fino a tanto che il malato non abbia rigettate le sostanze ingeste, le quali sono bensì poco mutate, ma frammiste a molta copia di muco. La rejezione di queste sostanze non ha luogo che stentatamente ed a poco a poco, sotto l' azione di nuovi sforzi di deglutizione che il malato fa, o volontariamente od anche istintivamente. — L' applicazione della sonda esofagèa è il miglior mezzo diagnostico, poichè essa può non solo renderci certi dell' esistenza di uno stringimento, ma può anche precisarne il grado, la sede, e perfino la forma.

Oltre agli anzidescritti fenomeni, ed a quei sintomi cui eventualmente potrebbe dar luogo l' esistenza di un cancro o di un altro tumore, l' impedita alimentazione ha per necessaria conseguenza un progressivo dimagramento del malato. Le pareti addominali rientrano profondamente, la defecazione manca alle volte anche durante parecchie settimane, e l' ammalato muore letteralmente di fame, o come dice giustamente *Boerhaave* «tandem post Tantali poenas diu toleratas, lento marasmo contabescunt.»

§ 4. *Terapia.*

Il trattamento degli stringimenti esofagèi è di spettanza chirurgica. Con abilità, pazienza, e perseveranza, si ottengono talvolta dei risultamenti straordinari. Ebbimo a vedere nella clinica chirurgica di Greifswald una donna affetta da stringimento esofageo, del quale non si sapeva trovar la causa. Dapprincipio non si poteva far passare che un comune catetere elastico; e dopo solo quattro settimane la cura era così bene progredita, che non solo si potevano introdurre le più grosse sonde esofagèe, ma che la malata poteva perfino con facilità inghiottire bocconi di ordinaria grandezza.

CAPITOLO III.

Dilatazione dell' esofago.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia*

La dilatazione dell' esofago è ora totale, diffusa cioè a tutto il canale, ed ora parziale o limitata ad un breve tratto. Alla dilatazione parziale prende parte talvolta una sola parete dell' esofago, ed allora si possono formare delle escavazioni, che sempre accrescendosi, si convertono talfiata in una specie di sacchi maggiori comunicanti colla cavità esofagea — *diverticoli.* — Le pareti di questi diverticoli sono in molti casi costituite dalla sola mucosa che fa ernia attraverso la tonaca muscolare, e dalla membrana esterna di tessuto unitivo.

Lasciando a parte i diverticoli, i casi in cui più di spesso si trovano dilatazioni dell' esofago sono i seguenti: 1.) al dissopra di un punto ristretto. Se lo stringimento è al cardias, vi ha dilatazione totale; se ad un altro punto qualunque dell' esofago vi ha dilatazione parziale. In altri casi la dilatazione sembra dipendere 2.) da un catarro cronico pel quale è a poco a poco avvenuta la paralisi della tonaca muscolare. 3.) Molte altre volte infine le cause della dilatazione ci rimangono sconosciute; nè si possono certo ammettere in buona fede le assorzioni affatto ipotetiche di *Rokitansky,* che pretende dilatarsi l'esofago per iscuotimenti del corpo, o di *Oppolzer* il quale sostiene che il trattamento della gotta con grandi quantità di acqua calda possa causare una enorme dilatazione di tutto l' esofago.

Si formano i diverticoli: 1) quando un corpo straniero rimanga imprigionato in una piega della mucosa, e venga sempre più spinto profondamente entro la parete dell' esofago dal passaggio dei cibi; 2) in alcuni casi le glandule bronchiali gonfie ed infiammate incontrano aderenze con una parete dell' esofago, e quando poi successivamente quelle glandule si rimpiccioliscono ed atrofizzano, si traggono dietro la parete adesa del canale e danno così origine ad un diverticolo; 3) altre volte finalmente la causa di questa alterazione ci resta completamente ignota.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nella dilatazione totale dell' esofago il suo canale raggiunge talvolta la grossezza del braccio di un adulto, essendone le pareti per lo più ipertrofiche, ma in qualche caso invece assottigliate.

Nella dilatazione parziale il tratto che sta immediatamente al disopra della stenosi è per solito il più ampio, e la dilatazione va gradatamente scemando verso l' insù; così che si forma una specie di sacco obluugo, nel cui fondo si trova una seconda apertura ristretta.

I diverticoli si formano ordinariamente in corrispondenza alla biforcazione della trachea, ovvero nel punto in cui la faringo diviene esofago. Essi sono dapprincipio rotondi, ma nel seguito formano come appendici cilindriche o coniche dell' esofago, che si collocano fra questo e la colonna vertebrale. Questo diverticolo comunica in alcuni casi coll' esofago soltanto mercè un' apertura ristretta, pieghettata, o simile quasi ad una fessura; mentre altre volte invece il diverticolo ne forma realmente la continuazione terminante in un fondo cieco, nel quale vanno ad accumularsi i cibi, mentre il resto del canale rimane vuoto, ristretto, colle pareti che ricadono sopra sè stesse.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

La dilatazione totale non dà sintomi proprj.

La dilatazione parziale al di sopra di uno stringimento modifica i sintomi di questo, in quanto che i cibi rimangono nell' esofago e più a lungo ed in maggior copia, prima di venire rigurgitati. Quando infine i cibi ingesti vengono rejetti, essi sono assai rammolliti, frammisti a muco, talvolta anche in istato di decomposizione putrida, ma non mai digeriti; e danno quasi sempre reazione alcalina. E questo carattere può divenire importante per decidere, se le sostanze rejette provengano dallo stomaco o dall' esofago.

Quando i diverticoli siano così grandi che i cibi si soffermino in essi in luogo di discendere nello stomaco, i sintomi ne saranno eguali a quelli degli stringimenti con dilatazione parziale consecutiva. Le sostanze ingeste regurgitano spesso solo dopo parecchie ore, ed in uno stato di avanzata putrefazione, spargendo gli ammalati dalla bocca un insopportabile puzzo.

La diagnosi può divenire positiva coll' ajuto della sonda esofagèa, la quale in questi casi ora va ad urtare contro un ostacolo insuperabile, ed ora giunge direttamente nello stomaco. Se il diverticolo sia nel tratto superiore dell' esofago, si può vedere un tumore situato dietro la laringe, il quale aumenta di volume allor-

chè il malato beve o mangia, e diminuisce quando le sostanze ingeste vengono rejette. Se il diverticolo occupa un punto più basso del canale, possono venire in campo dispnea o disturbi di circolazione, per la compressione della trachea o dei vasi maggiori. Anche in questi casi gli ammalati possono a lungo andare morire di fame.

§ 4. *Terapia.*

Siamo affatto impotenti di fronte alle dilatazioni esofagèe. Se, esistendo un diverticolo, la sonda esofagèa può lasciarlo da parte e penetrare nello stomaco, si potrà tentare di nutrire per qualche tempo il malato esclusivamente con questo mezzo, nella speranza però molto incerta, che il diverticolo possa col tempo diminuire, quando più non v' entrino nè cibi nè bevande.

CAPITOLO IV.

Neo-formazioni dell' esofago.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Di rado si trovano fibroidi nell' esofago, quasi mai non tubercoli; frequenti vi sono in quella vece i cancri. Questi sono per lo più primitivi, e soltanto in pochi casi si diffondono all' esofago dai mediastini.

Le cause della degenerazione cancerosa dell'esofago ci rimangono ignote, come quelle in generale di tutte le affezioni maligne anco degli altri organi. Però pretendono alcuni che a questa malattia vadano più facilmente soggetti i bevitori di acquavite.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

I fibroidi formano nel tessuto sottomucoso dei tumoretti mobili di un colore bianco bluastro, o del volume di una lente fino a quello di un fagiuolo. Altre volte sono pedicellati, o costituiscono come polipi lobati nella loro estremità libera, che prendono per lo più radice dal pericondrio della cartilagine cricoidea. (*Rokitansky*).

Fra le neo-formazioni carcinomatose sono frequenti nell'esofago lo scirro ed il cancro midollare, rarissimo l' epiteliale. La de-

generazione occupa più spesso il terzo superiore o l' inferiore, e poche volte il terzo medio, invadendo per lo più il canale in tutta la sua circonferenza, così che infine si forma lo stringimento canceroso. La malattia comincia sempre nel tessuto sottomucoso, ma presto invade anche la membrana mucosa, e vegeta libera sulla superficie di questa. Se il cancro si rammollisca e si scomponga, si formano ulcerazioni a fondo ineguale, circondate da un margine infiltrato di sostanza midollare, e ricoperte da fungosità sanguinanti e da icore, ovvero da masse villose, nerastre. — Dalla tonaca esterna di tessuto unitivo dell' esofago, il cancro può diffondersi agli organi vicini, e quindi col successivo rammollimento determinare perforazioni della trachea, dei bronchi, e perfino dell' aorta o dell' arteria polmonare.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

I piccoli fibroidi mobili dell'esofago non danno sintomi, i polipi fibrosi pedicellati producono fenomeni di stenosi esofagèa, od anche emorragie. Si può girare intorno ad essi colla sonda, e talvolta anche si giunge ad afferrarli colle dita, quando siano impiantati molto in alto.

La diagnosi del cancro esofagèo è per solito molto facile. Quando in un individuo di età avanzata, specialmente se dedito all' acquavite, si formi a poco a poco e senza causa nota un ostacolo all'ingestione dei cibi, e questo ostacolo gradatamente crescendo giunga a produrre quei sintomi tormentosi che abbiamo descritti nel cap. II, si potrà sospettare con grande probabilità un cancro dell' esofago. Noi sappiamo infatti che questa affezione è la causa la più frequente di tali stringimenti, e che le altre riunite non sono relativamente che assai rare. L' ipotesi guadagnerà un maggior grado di probabilità quando si aggiungano dolori lancinanti in varj punti, specialmente fra le scapole, e quando il malato dimagri molto rapidamente, ed acquisti quella nota tinta giallo sporca cachetica, così frequente negli individui affetti da cancro. La diagnosi diverrà poi positiva quando si trovino frammenti di cancro in quelle masse mucose, icorose o sanguigne, le quali vengono rejette dal malato, od estratte insieme alla sonda esploratrice. Nell' ulteriore decorso del morbo, i sintomi della stenosi possono svanire in seguito all'esulcerazione del cancro; ma ciò non ostante il dimagrimento rapidamente avanza, i piedi si fanno edematosi,

spesso si formano coaguli nelle vene femorali, e la morte non tarda a succedere o per esaurimento completo delle forze, o per la perforazione di altri organi, accennata nel precedente paragrafo.

§ 4. *Terapia.*

Il dilatare colla sonda gli stringimenti cancerosi è cosa pericolosa; ed anzi da ommettersi tosto che non rimanga dubbio sull' indole del male. Nei primi stadj essa può accelerare l' esulcerazione del cancro; negli ultimi determinare la perforazione dell' esofago. Il trattamento non può esser quindi che sintomatico. Quando le sofferenze sieno assai grandi si diano gli oppiati; e se la deglutizione sia impossibile, si cerchi di mantenere l' ammalato in vita con clisteri di brodo ecc. quantunque ben poco sia da ripromettersi anche da questi tentativi.

CAPITOLO V.

Perforazione e rottura dell' esofago.

La *perforazione* dell' esofago può avvenire dall' interno all'esterno, o dall' esterno all' interno. Il primo caso è più frequente dietro ad esulcerazioni cancerose, più raro in seguito ad altri impiagamenti prodotti o da scheggie ossee o da sostanze corrosive ecc. Nell' esofago non venne mai osservata la così detta ulcera perforante, come nello stomaco e nel duodeno. — La perforazione dell' esofago dall'esterno all' interno può avvenire per aneurismi dell' aorta, per la fusione delle glandule bronchiali tubercolose, e di quelle specialmente che si trovano al punto della biforcazione della trachea, per ascessi formatisi innanzi alla colonna vertebrale dietro a carie delle vertebre, per la rottura di caverne polmonari tubercolose ecc.

La *rottura* della parete dell' esofago, quando questa non fosse stata prima ammalata nella sua tessitura, non venne osservata che pochissime volte *(Boerhaave, Oppolzer)*. Succede invece molto più spesso che sotto un violento sforzo di vomito si laceri d'improvviso la parete dell' esofago, prima minata da carcinomi, da corrosioni, e da ulceri, e di già poco lontana dal perforarsi spontaneamente.

Quando per l'uno o per l' altro modo avvenga la rottura, ora

il contenuto dell' esofago si versa nel tessuto unitivo che lo circonda, ed ora si formano abnormi comunicazioni colla trachea, colla cavità delle pleure, o coi vasi maggiori.

Prima che avvenga la perforazione o la rottura dell'esofago, si formano talvolta negli organi vicini delle infiammazioni adesive, provocate appunto da quel processo di distruzione che sempre più si avanza verso di essi. I sintomi di questa flogosi si possono considerare quasi come precursori dell' imminente perforazione. In un individuo affetto da cancro dell' esofago, noi vedemmo sorgere gradatamente pleurite doppia e pericardite; e nella sezione cadaverica trovammo convertiti in un' escara grigiastra i punti delle pleure e del pericardio che corrispondevano al cancro; ma nulla però del contenuto dell' esofago era passato nella cavità di quelle sierose. — L' istante in cui avviene la perforazione è per lo più contrassegnato da un dolore subito o violento nella cavità del petto; poscia si aggiungono brividi, pallore e raffreddamento delle estremità, e deliqui. A seconda poi del punto in cui avvenne la perforazione o la rottura, tengono presto dietro assalti di soffocazione, sintomi di acutissima pleurite, o profusa ematemesi. La morte, che sempre è sollecita, è talvolta istantanea; nè occorre di dire come non sia possibile alcuna cura.

CAPITOLO VI.

Nevrosi dell' esofago.

Il globo isterico, quella sensazione cioè per la quale sembra agli ammalati che un corpo rotondo asconda nell' esofago ed ivi s' arresti in un dato punto, fu collocato fra le iperestesie dell' esofago, fu stimato cioè una conseguenza dell' accresciuta eccitabilità dei suoi nervi sensiferi. Del globo isterico abbiamo già fatto cenno trattando delle nevrosi della laringe. Fra le ipertrofie deggionsi pure annoverare alcuni casi descritti come spasmo dell' esofago, quelli cioè in cui gli ammalati hanno la sensazione erronea di uno stringimento circolare dell' esofago, e vivono quindi nella persuasione di non poter deglutire. Questa condizione è frequente negl' individui che furono morsicati da un cane. *Andral* racconta come *Boyer* dovette assistere per un intero mese ai pasti di una donna, la quale credeva di doversi soffocare ad ogni tentativo di deglutizione.

Quanto all' anestesia dell' esofago, vale a dire alla diminuzione od abolizione dell' eccitabilità dei suoi nervi sensiferi, non è neppure a parlarne, tanto questa sensibilità è debole anche in istato normale.

Più frequente è l' ipercinesi, l'aumento cioè di eccitabilità dei nervi motori (oesofagismus, disphagia spastica) quantunque molti fra i casi che le furono riferiti, siano stati interpretati falsamente. Lo spasmo esofagèo è quasi sempre un moto riflesso, spesso provocato da stimoli che agiscono sull' utero, e frequente perciò nelle donne isteriche. Altre volte è di origine centrale, un sintomo cioè di affezioni del cervello, o della porzione superiore della spina: può infine essere prodotto da avvelenamento con sostanze narcotiche o coll' alcool, ed accompagna costantemente l' idrofobia. — Come quasi tutte le altre nevrosi, anche lo spasmo esofagèo decorre con parossismi ed intervalli liberi. I parossismi si manifestano di solito durante il pasto; e gli ammalati si sentono ad un tratto nell' impossibilità di più oltre deglutire, sembrando loro quasi sempre di avere un corpo straniero arrestato nell' esofago. Se lo spasmo tiene la parte superiore del canale, le sostanze, introdotte appena, vengono tosto rejette; se ne vien presa invece la porzione inferiore i cibi non regurgitano che dopo qualche tempo. Per solito v' ha contemporaneamente affanno ed assalti di soffocazione, talvolta anche contrazioni spasmodiche dei muscoli del collo.

Il parossismo per lo più si dilegua completamente, dopo aver durato un tempo più o meno lungo; ma talvolta rimane anche dopo l' attacco un grado più leggiero della malattia, che fu detto stringimento spasmodico, e può durare per settimane od anche per mesi. Durante gl' intervalli liberi la sonda non trova alcun ostacolo, anzi questo talvolta sparisce per la sua introduzione fatta durante il parossismo. Oltre al trattamento dell' affezione primitiva, quando una ne esista, si farà uso dei narcotici, e specialmente della belladonna, nonchè dei così detti antispasmodici, per esempio della valeriana, dell' assa fetida, o del castoreo. Se l' ammalato non possa assolutamente deglutire, si userà di questi stessi mezzi sotto forma di clistere. Ma i migliori risultamenti si otterranno dalla prudente e continuata applicazione della sonda esofagèa.

L' acinesi, vale a dire l' abolizione dell' eccitabilità dei nervi motori dell' esofago, si osserva poco prima della morte, insieme a sintomi di paralisia generale: in altri casi essa è di origine centrale, ed accompagna le malattie del cervello, o della porzione

cervicale del midollo. Se la paralisi sia completa, la deglutizione diviene impossibile; e quando la famiglia del morente tenta di ristorarlo con qualche cibo o bibita, essa rimane atterrita nel vedere come l' infelice non possa più inghiottire, e le sostanze pôrte o regurgitino per la bocca, o cadano nella laringe, provocando assalti di soffocazione. Quando la paralisi sia incompleta, il boccone non avanza; ma se i bocconi sono grossi e solidi, vengono spinti giù meglio che quando sono piccoli: ed ajutando il malato col tenergli il tronco eretto e col fargli soprabbere, si giunge a fargli compiere la deglutizione. In questa disfagia gli ammalati non sogliono avere alcun dolore, e la sonda non urta contro alcun ostacolo. La terapia è quasi sempre impotente, in causa della gravezza della malattia fondamentale. Si vuole però da qualche autore che buoni risultamenti siansi ottenuti dall'uso continuato della sonda esofagèa, dall' applicazione dell' elettricità, e dalla somministrazione della stricnina.

PARTE QUARTA.

MALATTIE DELLO STOMACO.

CAPITOLO I.

Infiammazione catarrale acuta della mucosa dello stomaco: Catarro acuto dello stomaco.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Ad ogni normale digestione si osservano sulla mucosa dello stomaco alterazioni tali, che occorrendo sovra altre mucose, verrebbero indicate col nome di catarro: noi vediamo cioè la separazione del succo gastrico accompagnata da una considerevole iperemia della mucosa, su cui costantemente si separa buona copia di muco, sfogliandosi nello stesso tempo una massa stragrande di cellule epiteliali. Questo processo fisiologico è inoltre accompagnato, egualmente come i processi patologici ad esso analoghi, da un leggiero turbamento dello stato generale, dalla così detta febbre di digestione. Perciò non possiamo applicare al catarro dello stomaco la definizione da noi data del catarro delle mucose in generale; ciò che per queste è condizione patologica, può essere per quella normale, o solo quando il processo fisiologico si fa più intenso e supera i limiti normali, ci è lecito d' impiegare la denominazione di catarro dello stomaco. Siccome il processo digestivo si ripete giornalmente parecchie volte, o i cibi scelti non corrispondono sempre alle leggi dietetiche, così può di leggieri accadere di passar oltre quei limiti che sono normali, e perciò si comprenderà facilmente perchè appunto il catarro dello stomaco sia una delle più frequenti affezioni morbose. Dall' altro canto si

può facilmente spiegarsi come l'intensità morbosamente accresciuta dei processi normali possa equilibrarsi più facilmente e più rapidamente, che non le altre più essenziali deviazioni dallo stato normale, per cui, osservandosi un adattato metodo, il catarro acuto dello stomaco dura per l'ordinario meno che non le affezioni catarrali di altre mucose.

Varia è secondo le rispettive individualità, la predisposizione a questa malattia; alcuni ne sono colpiti in seguito a potenze nocive, cui altri possono impunemente esporsi. Una predisposizione più pronunciata al catarro dello stomaco dipende in molti casi da una secrezione di troppo parca del succo gastrico, per cui nello stomaco vien favorita quella formazione di abnormi decomposizioni, fra tutte la causa più frequente del catarro gastrico. Da una siffatta minorata separazione del succo gastrico dipende la grande facilità ad affezioni catarrali dello stomaco che osserviamo, 1.) In tutte le malattie febbrili. Forse è massima esagerata il sostenere, che qualsiasi febbre sia consociata a catarro gastrico; nè la lingua impaniata, o l'inappetenza dei febbricitanti bastano per sostenere questa asserzione. Ma siccome in ogni febbre, in conseguenza all'aumentata temperatura, è eccessivamente accresciuta la separazione d'acqua per mezzo della cute e dei polmoni, così si può a priori conchiudere che il succo gastrico venga separato in minor quantità; e questa conclusione vien confermata non solo da quanto notasi avvenire nelle altre secrezioni, ma bensì anco dalla diretta osservazione. *(Beaumont).* Ove gli ammalati mettano in non cale questo fatto, nè pongano la loro dieta in relazione colla diminuita secrezione dello stomaco, in allora si producono dei catarri dello stomaco molto molesti. Un gran numero delle complicazioni gastriche, che occorrono nelle pneumonie od in altre malattie infiammatorie, risultano al certo dal negligere questa semplice regola dietetica.

Anco la predisposizione più pronunciata a catarri acuti dello stomaco la quale osservasi 2.) in individui deperiti e malamente nutriti, sembra derivare da una secrezione diminuita del succo gastrico, o dalla separazione d'un succo meno sostanzioso, il quale favorisce la decomposizione dei cibi ingesti. Ove la massa del sangue sia in generale diminuita, è probabile che la quantità del succo gastrico separato, nonchè quella delle altre secrezioni, sia abnormemente piccola. Siccome nell'idroemia sono principalmente diminuiti gli albuminati del sangue, che dobbiamo pur considerare

siccome il materiale da cui si forma l' elemento organico del succo gastrico — la pepsina — così è permesso di stabilire l' ipotesi, che in questi casi venga separato un succo gastrico povero di pepsina. Siccome però, essendo il succo gastrico meno attivo, una parte dei cibi ingesti rimane insoluta, e passa perciò in un' abnorme decomposizione, così molti convalescenti sono côlti da catarro gastrico in seguito ad un pasto, che in altri tempi non avrebbe recato loro alcun danno. Così pure i bambini cachetici ammalano di catarro dello stomaco, allorchè prendono quella stessa quantità di latte materno, o di latte vaccino allungato, che a bambini vigorosi riesce innocuo.

La predisposizione al catarro dello stomaco occorre 3.) in quegli individui che hanno ogni possibile riguardo per non guastarsi lo stomaco, e si astengono da ogni cibo stimolante. Benchè a questo fatto se ne possano contrapporre altri molti ed analoghi, non pertanto non possiamo spiegarlo. Ogni più piccolo eccesso nel bere basta a provocare l' affezione suddotta negli individui non assuefatti all' uso degli alcoolici; una sregolatezza nel cibo basta a produrre la stessa affezione in bambini tenuti a dieta severa, mentre tali errori dietetici, in individui, che quotidianamente bevono anco moderatamente dei liquori, ed in bambini abituati a cibi composti e di difficile digestione, non arrecano alcun danno allo stomaco.

Ammalano infine facilmente di catarro dello stomaco 4.) quegli individui, che già parecchie volte furono colpiti dalla stessa affezione.

Fra le cause occasionali del catarro dello stomaco dobbiamo annoverare 1.) l'introduzione di quantità abnormemente grandi di nutrimenti anco per sè di facile digestione. Noi già accennammo che in questi casi il catarro acuto dello stomaco si produce non tanto pel soverchio riempimento dello stomaco, quanto per l' influenza dei prodotti di decomposizione che si formano allorchè la quantità del succo gastrico separato non è proporzionata alla copia delle sostanze da digerirsi. Per ciò vediamo sorgere i sintomi del catarro gastrico non immediatamente dopo un soverchio riempimento dello stomaco, ma bensì per lo più soltanto nel giorno appresso.

Persone adulte ed intelligenti non mangiano che di rado *troppo* ossia più di quanto abbisognano: questo avviene ben più di frequente nei bambini, e principalmente in quelli che vengono tenuti a stecchetto, e che per ciò non conoscono il senso della sazietà; ma

che colgono ogni occasione, che loro si offre, per sopracaricarsi lo stomaco. I lattanti mancano affatto del senso di sazietà, e quando trovino di che copiosamente nutrirsi, bevono, fino a che lo stomaco è sopra carico. Ove vomitino facilmente, lo stomaco si libera prontamente del sovrappiù; o del latte resta quanto può venir digerito: ma se il vomito non segue con facilità, lo stomaco resta sopra carico ed i bambini ammalano di catarro gastrico, benchè abbiano preso il nutrimento migliore ed il più conveniente. Le levatrici sanno benissimo, che quei fanciulli che vomitano facilmente di spesso ammalano molto meno, e crescono più vegeti e vigorosi degli altri.

Il catarro dello stomaco può venir provocato 2.) anco dall'uso moderato de' cibi difficilmente digeribili. Anco in questo caso, non sono già i cibi stessi che irritano la mucosa dello stomaco, ma bensì i prodotti di decomposizione, che da essi si formano quando restano in parte indigeriti. Che un cibo sia indigeribile dipende qualche volta solo dalla sua forma. Gli individui che mangiano con molta voracità o quelli che non hanno denti, introducono nel loro stomaco sostanze bensì per sè facilmente digeribili, ma in uno stato, in cui offrendo poca superficie all' azione del succo gastrico, ne vengono per ciò lentamente inzuppate o difficilmente digerite. Egli è noto che il tuorlo delle uova dure vien più facilmente digerito che non il bianco, e ciò perchè quello quasi si scioglie in bocca riducendosi facilmente in minutissime particelle, mentre questo non si sminuzzola che a fatica. Non di rado il far uso di carne grassa, o di salse grasse, che si mangiano unite alla carne, provoca un catarro dello stomaco, non già come da' profani si crede, perchè il grasso sia difficilmente digeribile, ma per la sola cagione, che il grasso unito alla carne, impedisce al succo gastrico di penetrare nella carne stessa, riducendola per tal modo a nutrimento di più difficile digestione. — Troppo lungo sarebbe l' annoverare tutte le sostanze, che sono difficili a digerirsi, e che prese anche moderatamente possono determinare il catarro gastrico.

Di frequente il catarro gastrico, trae origine 3.) dall'introduzione di sostanze la cui decomposizione è incoata, pria ancora che pervengano nello stomaco.

Così negli adulti quest' affezione producesi dall' uso di carne guasta o di birra tuttora in fermento; ma ben più di sovente sorge essa nei bambini quando nel loro stomaco penetri un latte in

cui sia di già cominciata la fermentazione di acido lattico. Egli è perciò che nella stagione calda l' allattamento artifiziale riesce così difficile, imperocchè, come ben si sa, durante i calori estivi la decomposizione del latte comincia prontamente. Ove non si pulisca ben bene la bocca dei bambini, ove per tenerli tranquilli si metta loro in bocca il succiatojo, la decomposizione del latte può di già iniziarsi nella bocca, sia esso vaccino ed appena munto, sia proveniente dalla mammella materna. Egli è noto con qual cura si puliscano e si detergano da ogni sostanza fermentabile i vasi, i quali devono servire a conservare il latte fresco, ed a premunirlo da un sollecito quagliamento. Ove il latte contenuto nello stomaco abbia cominciato a quagliarsi, il latte introdotto di poi, e sia pure il migliore, agisce come un veleno, perchè anco quello va prontamente coagulato. Noi vedremo come le sostanze fermentanti esistenti nello stomaco possano distruggere dopo la morte le pareti dello stomaco e discioglierle. E se questo processo chimico non ha luogo durante la vita, per la resistenza che vi oppongono la circolazione, ed il rapido scambio della materia organica nelle membrane dello stomaco, pure è probabile, che gli epitelj, in cui il processo nutritivo è poco attivo, vengano distrutti di già durante la vita sotto l'influenza del contenuto dello stomaco in fermentazione, e che il denudamento della mucosa, privata così da quella copertura che la ripara, sia la causa di trasudazioni enormi. — Sombra inoltre, che non già il prodotto della fermentazione, l' acido lattico, ma bensì il processo stesso di questa fermentazione sia la causa dei sintomi di vomito o di diarrea che sorgono durante la vita, e del fenomeno di rammollimento dello stomaco, che si riscontra nel cadavere. E siamo abilitati a venire a questa conclusione dal fatto, che nè ai fanciulli, nè agli adulti non riesce dannoso il latte di già quagliato, ed il cui zucchero è di già completamente convertito in acido lattico, anco quando venga preso in buona copia; nonchè dall'esperienza, che si può più facilmente determinare il così detto rammollimento dello stomaco, negli stomachi escisi degli animali, quando si riempiano con latte fresco e si espongano ad una moderata temperatura, che non in quelli che si riempiono con un acido molto allungato.

Producesi inoltre di frequente il catarro acuto dello stomaco, 4.) in seguito all'irritazione della mucosa dello stomaco per mezzo di cibi ingesti molto caldi o molto freddi, di alcuni medicamenti, dell' alcool, e di droghe. L' azione la più dannosa viene esercitata

dall' alcool quando sia poco allungato. Le droghe, e le sostanze analoghe, prese a piccole dosi, attivano maggiormente i processi che in istato normale compiono la digestione, e possono perciò favorirla: le dosi maggiori delle dette sostanze attivano quei processi al di là dei limiti normali, e producono perciò il catarro dello stomaco.

Si determina il catarro gastrico 5.) per l' introduzione di sostanze, che debilitano la forza digerente del succo gastrico, o che rallentano il movimento dello stomaco. È facile a comprendere come sì l' una o l' altra influenza possa determinare decomposizioni abnormi nel contenuto dello stomaco. Anco non mettendo a calcolo la diretta irritazione, che l' alcool esercita sulla mucosa dello stomaco, l' abuso degli alcoolici va posto, per le conseguenze che arreca, in questa categoria di potenze nocive. Se il giorno che segue ad uno stravizzo, l' individuo è colto da vomito, trovansi con grande stupore dell' ammalato, nelle masse rejette quasi inalterati i cibi manducati il dì precedente. I narcotici, e principalmente gli oppiati, inceppando i movimenti dello stomaco, fanno sì che i cibi non si mescolino, come si conviene, col succo gastrico, e che quindi rimangano nello stomaco più a lungo di quanto dovrebbero. Questa sembra essere la ragione per cui così di frequente, dietro ad un largo uso dei detti medicamenti, si vede svilupparsi un' affezione catarrale dello stomaco.

Benchè più di rado che nei catarri degli organi respiratorj, non pertanto 6.) gli infreddamenti sono anco causa di catarro gastrico.

In fine 7.) osserviamo che a certe epoche o senza conosciute cause occasionali « sotto l' influenza di un dato genio epidemico gastrico » si accumulano i catarri dello stomaco con sorprendente frequenza, e che a queste epoche anche altre malattie si complicano con catarri gastrici, senza che gli ammalati abbiano commesso un qualche errore dietetico. A questa categoria appartengono i catarri dello stomaco che sorgono epidemicamente, che sono accompagnati da una febbre più viva, e che diffondendosi sul tratto intestinale rappresentano quella malattia, che si dice *Colera nostras (sporadica)*.

Dei catarri acuti dello stomaco, che, come le altre affezioni catarrali sono sintomi di acuti ammorbamenti del sangue, parleremo trattando delle singole forme discrasiche.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Solo di rado si ha occasione di trovare nel cadavere i residui d' un catarro acuto dello stomaco. Ove però si presenti l'occasione, si trova talvolta la mucosa arrossata a chiazze per una fina injezione, il tessuto n' è rammollito, la sua superficie coperta da uno strato di muco tenace. Più di frequente, e principalmente nei bambini morti sotto a' sintomi del *colera infantum*, la necroscopia, astrazion fatta dai fenomeni cadaverici, non porge che risultati negativi: fatto questo che non ci devo sorprendere, se pensiamo che anco sovra altre mucose spariscono dopo la morte, senza lasciar traccia di sè, iperemie capillari, la cui esistenza venne pur constatata durante la vita mediante la diretta osservazione. In quanto poi allo sfogliamento parziale degli epitelj, che noi indicammo come la causa la più probabile delle enormi trasudazioni occorrenti nel cholèra dei bambini, esso può passare facilmente inavvertito nel cadavere, anzi appena riesce talvolta di dimostrarlo con sicurezza. Tanto più importanti sono le osservazioni che *Beaumont* potè istituire sul suo Canadese, allorchè *St. Martin* avendo lo stomaco sopraccarico di cibi indigesti, od avendo abusato di alcoolici, veniva colto da sintomi di catarro acuto gastrico. A principio del male la mucosa gastrica si manifestava d'un colore rosso intenso sparso di macchie aftose (?) coperto di un muco viscido, cui qua e là erano commiste traccie di sangue. Nell' ulteriore decorso del male l' intonaco mucoso si facea più grosso, e la secreziono del vero succo gastrico rimaneva repressa; il fluido raccolto dalla fistola consisteva in gran parte di masse mucose, o di muco purulento, che davano una reazione alcalina. Nello spazio di pochi giorni si andava dileguando questa separazione di muco, ed il succo gastrico perdeva la reazione alcalina, riacquistando simultaneamente la mucosa la sua apparenza normale.

Siccome di frequente si trova nel cadavere dei bambini quel rammollimento delle paretí dello stomaco, (la gastro malacia) diagnosticato durante la vita, così vi ha l' apparenza che la necroscopia abbia confermato la fatta diagnosi. Così pure (*Jaeger*) si fornì un'esatta descrizione dei sintomi della gastro malacia; e non di rado occorrono dei casi che perfettamente corrispondono a quel quadro fenomenologico. Non pertanto non v' ha dubbio (*Elsaesser*) che la gastromalacia sia sempre un fenomeno cadaverico; il complesso dei sintomi che dovrebbe caratterizzare la gastromala-

cia corrisponde esattamente a quello del cholera dei bambini, e quelle diagnosi, apparentemente confermate dalla necroscopia, possonosi spiegare in un modo molto semplice. Ove muoja un fanciullo, il quale fu colpito, in seguito di abnormo fermentazione avvenuta nello stomaco, dal *cholera infantile*, ed ove esistano ancora nello stomaco sostanze in fermentazione, il calore che a poco a poco si va sperdendo nel cadavere, mantiene ininterrotta la fermentazione. Siccome però lo stomaco, cessata la circolazione, non oppone più alcuna resistenza, così anch' esso vien colto da questo processo di decomposizione, e rammollito nello stesso modo con cui va rammollito lo stomaco escisso d' un animale, quando riempiuto di latte, vien riposto in un luogo caldo. Egli è perciò che anco quei medici, che considerano la gastro malacia siccome un fenomeno cadaverico, possono predire con sicurezza, che la necroscopia rivelorà il detto rammollimento, semprechè il bambino, morto dal cholera infantile, abbia preso poche ore prima della sua morte, o latte od altre sostanze di facile decomposizione.

Rokitansky non ammette che la gastro malacia sia sempre un fenomeno cadaverico, ed anzi ne distingue due forme: il rammollimento *gelatiniforme* ed il *nero*. Il primo comincia, secondo la descrizione del suddetto Autore, quasi sempre al fondo cieco dello stomaco, e si diffonde di mano in mano alla grande curvatura; dapprima la mucosa vien rammollita, ma ben tosto il rammollimento attacca anche la tonaca muscolare, ed infine anco il peritoneo. Tutte le tonache si commutano in una gelatina trasparente, di color grigio e grigio-rossiccio, che tira al giallo, la quale è talvolta percorsa da singole striscie, nericcio-brune, le quali corrispondono ai vasi sanguiferi del pari rammolliti. Quando si staccano gli strati interni rammolliti, si trova il fondo cieco dello stomaco costituito soltanto dal peritoneo, il quale è sottile come un velo e lacerabile. Lo stomaco rammollito si lacera a qualunque tentativo che si faccia di maneggiarlo, e si discioglie fra le dita: altre volte le lacerazioni sonosi prodotte spontaneamente, ed il contenuto dello stomaco si è versato nella cavità addominale. Il processo talvolta non si limita allo stomaco, ma si diffonde agli organi contigui e nominatamente al diaframma; il quale può andarne perforato, ed il contenuto dello stomaco versarsi nella sinistra cavità toracica. Nel *rammollimento nero*, le pareti dello stomaco non si convertono in una gelatina trasparente, ma bensì in una

poltiglia bruno-nerastra o nera. Questa modificazione si manifesta, quando i capillari dello stomaco siano pieni di sangue, mentre si produce il rammollimento. Le striscie brunastre, che dicemmo trovarsi nel rammollimento gelatinoso, rappresentano l'istessa metamorfosi dei vasi maggiori e del sangue in essi contenuto, mentre invece in questa seconda forma sono colpiti in siffatto modo i capillari ed il loro contenuto.

Che poi la gastro malacia sorga soltanto dopo la morte, od almeno poco prima che vada spenta la vita, ed al momento in cui quasi cessano nelle pareti dello stomaco o la circolazione o lo scambio di materia organica; a favore, diciamo, di questa teoria parlano 1.) la circostanza che il rammollimento si trova quasi sempre nel fondo cieco dello stomaco, nel quale si accumulano le sostanze di reazione acida, e che esiste nella parte pilorica solo quando, posato il cadavere sul destro lato, il contenuto dello stomaco pel proprio peso colà si porta; 2.) l'osservazione, che una gastro malacia della identica natura si trova anche nei cadaveri di bambini che mai offrirono durante la vita un sintoma di alterata funzione dello stomaco, ma cui si porse nelle ultime ore della vita, latte, acqua zuccherata, od altre sostanze di facile fermentazione; 3.) l'esperienza, che anco in quei casi in cui nella seziono cadaverica si trovarono lacerate le pareti dello stomaco e sparsone il contenuto nella cavità addominale, non si ebbero durante la vita sintomi di peritonite, nè si trovarono nel cadavere lesioni anatomiche, che additassero alla flogosi del peritoneo, ed infine 4.) gli esperimenti di già mentovati pei quali si può produrre artificialmente il rammollimento negli stomachi escisi degli animali (1).

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Noi descriveremo dapprima i sintomi di quel catarro acuto dello stomaco che, sorgendo con poca intensità, è accompagnato

(1) Non spettano a questa categoria i casi, in cui si trovò il rammollimento dello stomaco vuoto. Si volle, a spiegare questi casi, mettere in campo la forza digerente del succo gastrico, e stabilire l'ipotesi, che in questi casi si tratti d'una digestione cadaverica, e che il succo gastrico, versatosi poco prima della morte, abbia disciolte le pareti dello stomaco, nello stesso modo con cui discioglie altri corpi membranosi. Non è però probabile, che nello stomaco vuoto si versi del succo gastrico, ed è possibile che una decomposizione del muco, il quale può produrre egualmente dell'acido lattico, eserciti l'istessa azione, che le sostanze ingeste e passate a fermentazione esercitano sulla parete dello stomaco.

da una febbre moderata e costituisce per ciò una malattia leggiera, o talvolta soltanto effimera. Questa è quella forma, ch'è la conseguenza la più frequente di errori dietetici, o che s'indica per lo più col nome di *stato gastrico*, di *gastricismo*, di *gastrosi*, di *guasto di stomaco*.

Come di già il processo fisiologico della digestione porta seco un certo abbattimento, una certa pigrizia, e svogliatezza ad occupazioni sì fisiche che intellettuali, così quell'iperemia e quella separazione di muco, che superando i limiti normali, costituiscono il catarro dello stomaco, vanno accompagnate da una sensazione di mal essere, la quale non sembra stare in alcuna relazione con un malo sì lieve e passeggero. Gli ammalati sono abbattutissimi, o di cattivissimo umore, si lamentano a vicenda di brividi e di accensioni, hanno caldo il capo, e freddo le estremità, accusano un dolore tormentoso alla fronte, che si diffonde verso la nuca; quando si piegano, vedono scintille innanzi agli occhi, ed hanno la sensazione come se il capo si volesse loro fendere. — L'affezione morbosa della mucosa gastrica produce una sensazione di pressione o di pienezza all'epigastrio, che non manca neppure quando lo stomaco è vuoto; la fossetta del cuore è sensibile alla pressione, l'appetito manca o la sete è aumentata; per lo più v'ha repugnanza ai cibi o nausea. — A ciò si aggiungono i fenomeni, che vengono prodotti dall'abnorme decomposizione dei cibi ingesti, e come il catarro dello stomaco è di frequente la conseguenza di queste abnormi decomposizioni, così altre volte esso ne diviene la causa. — *Bidder* e *Schmidt* hanno dimostrato, che il succo gastrico diventa alcalino pel muco commischiatovi, nè è più atto a disciogliere nel modo normale le sostanze proteiniche, per cui queste, sotto alle dette circostanze, subiscono delle decomposizioni spontanee, spandendo all'intorno un odore di guasto. A questi esperimenti corrisponde la pratica quotidiana. — Ma anco quelle sostanze che non vengono digerite per mezzo del succo gastrico, avendovi un catarro dello stomaco, subiscono delle abnormi decomposizioni. Gli amilacei, la cui metamorfosi incomincia già nella bocca per l'azione della saliva, vengono nelle circostanze normali tramutati nello stomaco soltanto in zucchero. Nel catarro dello stomaco, il muco separato agisce come un fermento, ed inizia l'ulteriore metamorfosi di quantità maggiori di zucchero in acido lattico e di spesso anche in acido butirrico, nello stesso modo

con cui il muco della vescica, nell' affezione catarrale di quest' organo, dà origine alla sollecita fermentazione alcalina dell' orina. — Quando esistendo un catarro gastrico si faccia uso di sostanze fermentate, di vino, ad esempio, o di birra, o quando l' abuso di questi liquidi sia stato la causa dell' affezione catarrale dello stomaco, in allora si produce la fermentazione acetica; — ove invece si abbia introdotto nello stomaco sostanze adipose, sembra che da queste si sviluppino degli acidi grassi. In tutte queste metamorfosi delle sostanze contenute nello stomaco si svolgono dei gas, eccetto che nella fermentazione di acido lattico. Nella decomposizione delle sostanze albuminoidi si svolgono dei gas idrosolforici puzzolenti; nella fermentazione di acido butirrico si producono idrogeno ed acido carbonico, — nella fermentazione acetica si fa libero dell' acido carbonico — Dietro alle cose esposte si può spiegarsi il perchè l' epigastrio degli ammalati di catarro cronico dello stomaco manifesti per lo più la già notata gonfiezza, ed il perchè di tratto in tratto, a seconda della qualità dei cibi presi, si svolgano delle eruttazioni di gas ora inodori, ora puzzolenti. Di frequente nello stesso tempo salgono alla bocca liquidi che hanno un sapore ora acido, ora rancido.

Siccome poi, come più sopra notammo, il catarro dello stomaco si complica di frequente a quello della bocca, così la lingua è d' ordinario impaniata di muco, il gusto è insipido e pastoso, e si esala dalla bocca un alito corrotto.

Ove gli ammalati non si espongano a nuove potenze nocive, e restino a digiuno fino a tanto che lo stomaco è in istato di riprendere le sue normali funzioni, in allora i descritti sintomi si dileguano a poco a poco. Il contenuto dello stomaco, decomposto in modo abnorme, perviene pel piloro negli intestini; colà sembrano venir impedite le ulteriori decomposizioni dalla bile, che vi si commischia: più di spesso, però benchè moderatamente, perdurano e la decomposizione e lo sviluppo dei gas; la mucosa intestinale irritata separa maggior copia di muco, i movimenti degli intestini sono accelerati; nel ventre v' ha flatulenza, gorgoglio, borborigmi, e di tratto in tratto dolori colici, i quali cedono dopo l' uscita di flati puzzolenti, infine succedono una o parecchie scariche di materie poltacee, e con queste si chiude la scena. Se l'ammalato passa bene la notte successiva, in allora alla mattina seguente ei si trova meglio od anco del tutto ristabilito. Dobbiamo ancora mentovare, che durante la malattia l' orina è carica di pimmento e di urati, e

che non di rado alcune vescichette erpetiche si sviluppano sulle labbra *(herpes labialis)*.

Se la qualsiasi potenza nociva, che provocò il catarro gastrico, agì con maggior intensità, o se l' ammalato è più sensibile, allora la nausea è più forte, e finisce infine con isforzi di vomito e con vomito. Col vomito vengono rejette le sostanze contenute nello stomaco più o meno alterate, che hanno di spesso un sapore ed un odore fortemente acido, e sono por lo più commischiate a molto muco. Il vomito si può ripetere ad intervalli più o meno lunghi: quanto più dura, tanto più amaro per lo più è il sapore delle masse rejette, tanto più verdastro n' è l' aspetto, per la bile commistavi. Alle forme più intense di questa condizione gastrica si consocia per lo più anco un' irritazione più grave della mucosa intestinale. Si producono in allora diarree violente, con cui escono per secesso, accompagnate da dolori di ventre o meno, masse acquose e verdognole. L' ammalato dopo il vomito e la diarrea si sente quasi sempre un po' sollevato, e rimane per due o tre giorni un po' di mala voglia, ma del resto ristabilito in salute. In altri casi il vomito e la diarrea si fanno più violenti, e la malattia acquista un' eccessiva gravezza, sorgendo quel complesso sintomatologico, di cui discorreremo in altro luogo sotto il nome di *Colera nostras* o *cholèra sporadico.*

Quando il catarro acuto dello stomaco va accompagnato da febbre violenta, e si protrae a lungo, costituisce in allora una malattia più grave, il complesso sintomatologico della quale è conosciuto sotto il nome di *febbre gastrica*; alcune modificazioni poi nei sintomi di questa danno origine alla così detta *febbre mucosa*, altre ancora alla *febbre biliosa.*

La *febris gastrica*, la febbre gastrica, non s'inizia che di rado con un solo violento accesso di freddo, molto più di sovente invece con brividi leggieri o ripetuti: la frequenza del polso può arrivar fino alle cento battute e più, e la temperatura alzarsi di parecchi gradi. I fenomeni di mal essere generale sono ancora più spiccati che non nelle condizioni più sopra descritte; l' abbattimento è così grande, che gli ammalati restano a letto; le membra e più le articolazioni sono così dolenti come se flagellate con colpi di bastone. La cefalea è insopportabile, il riposare su' piumacci l' aumenta, e sembra cedere un po' quando gli ammalati stringono strettamente un fazzoletto intorno al capo. Manca il sonno o è disturbato da sogni molesti. I sintomi locali sorgono bensì, ma non

appalesano un' intensità corrispondente alla gravezza del mal essere generale. Gli ammalati si lamentano bensì d' un senso di pressione e di pienezza all' epigastrio, e la fossetta del cuore è sensibile alla pressione; la sete è di molto aumentata; manca l'appetito, v'hanno continue eruttazioni di gas o di liquidi acidi o rancidi e talvolta anco vomito, ma in generale solo di rado sorgono quelle tumultuose e ripetute scariche quali occorrono in alcuni casi di gastricismo. Non mancano nella febbre gastrica i sintomi del catarro della bocca, quali sono la lingua impaniata, il gusto cattivo, l' alito fetido. — La febbre ed il mal essere generale si accrescono per l' ordinario nei primi giorni del male, e la febbre assume un carattere remittente con remissioni nelle ore mattutine ed esacerbazioni vespertine. L' urina è di colore oscuro, satura, o forma un sedimento di urati. Quasi sempre nell' ulteriore decorso del morbo il catarro si diffonde anco sugli intestini, così che v' hanno scariche diarroiche acquose, verdognole, in luogo della costipazione, ch' esiste portinace all' esordire della malattia. Ove la febbre sia molto violenta, la lingua può esser secca, e preso il sensorio; possono sorgere delirj, ed il complesso fenomenologico si avvicina così da presso a quello d' un tifo incipiente, che appena si può distinguere l' una dall' altra malattia. Ma frattanto la febbre comincia a cedere per lo più verso la fine della prima od al principio della seconda settimana, la cute già secca si fa in allora madida, la sete si modera, la lingua si fa più netta, le scariche diarroiche più rare, infine l' ammalato sente un po' d'appetito ed entra nella convalescenza. L'erpete labbiale, il quale di spesso si sviluppa quando la malattia è sul finire, non ha nessuna « significazione critica » chè esso irrompe talvolta durante il decorso o perfino anco a principio del male. Gli ammalati si rimettono lentamente, conservano a lungo una morbosa sensibilità, e recidivano facilmente.

La *febbre mucosa* si distingue dalle altre forme per la moderata intensità della febbre, per la sua pertinacia, pel suo lento decorso e per un' enorme produzione di un muco viscido, gommoso, il quale si produce non solo nello stomaco, ma bensì anco negli intestini, nella faringe, nella bocca, e talvolta anco nei bronchi e nelle vie orinarie.

La malattia esordisce, non già come la febbre gastrica, con un' alta frequenza di polso, con una violenta cefalea, con un' inquietudine estrema, e con dolori alle articolazioni; anzi l' acceleramento del polso è piuttosto modico, la temperatura di poco ele-

vata, ma gli ammalati sentono un grande abbattimento di forze, sono apatici, sonnolenti, e manifestano la più grande ripugnanza ad ogni specie di cibo. Se si obbligano gli ammalati a prendere qualche cosa, sorge ben tosto un senso tormentoso di ripienezza, cui di frequente si consociano nausea e sforzi di vomito, finchè vengono rejetti i cibi testè ingesti, intonacati da una gran copia di muco viscido. Anche il catarro della bocca e delle fauci, che accompagna queste affezioni, appalesa alcune speciali particolarità. L'impaniamento della lingua è da principio grosso o giallognolo, i denti e le gengive, le colonne del palato e la faringe sono coperte di un muco viscido; si stacca di poi di spesso tutto lo strato epiteliale della lingua o questa appare arrossata come un pezzo di carne cruda, o come intonacata da vernice. Sputando, raschiandosi, facendo ogni sforzo possibile, e perfino per mezzo del vomito o della tosse, gli ammalati espellono principalmente nelle ore mattutine un muco viscido e filamentoso, ed in sì gran copia che la sputacchiera appena basta per contenerlo: alle scariche, che sono di rado diarroiche, vanno commischiati residui di cibi indigesti, ed una considerevole quantità di muco, mentre anco l'orina contiene un sedimento mucoso. La febbre resta moderata anco nell'ulteriore decorso della malattia e manifesta un tipo ora remittente, ora continuo. Gli ammalati sono stremati di forze, la loro apatia aumenta, per modo che anco non dormendo giacciono indifferenti, senza mostrare interesse nè per il loro stato, nè per chi li avvicina. Quando la malattia alla terza o quarta settimana volge in meglio, l'eccessiva produzione di muco si va di mano in mano dileguando, l'apetito si ristabilisce lentamente, il polso è oltremodo tardo, e gli ammalati, deperiti nel più alto grado, non si rimettono che dopo lungo tempo. La più insignificante causa basta a provocare una ricaduta; il processo sorge in allora di bel nuovo, e così possono passare dei mesi pria che avvenga il ristabilimento completo, oppure in soggetti deboli può anche seguire un esito letale.

La *febris biliosa* o gastrico-biliosa, rappresenta quella modificazione della febbre gastrica, in cui un'altissima policolia, un'enorme produzione ed escrezione di bile, viene a complicare il catarro febbrile dello stomaco. Le febbri biliose, le quali sotto ai tropici sorgono molto più di frequente che non nei nostri climi, sembrano bensì prodursi nel maggior numero dei casi in conseguenza d'un'infezione del sangue per mezzo della mal'aria e di altri miasmi; ma certamente si esagera, se si annoverano fra le feb-

bri paludose ed i tifi, tutti i catarri gastrici febbrili complicati a policolia.

La frequenza del polso e la temperatura del corpo sono nella febbre biliosa assai più elevate che nella semplice febbre gastrica: la onte è calda e secca, la faccia arrossata, l' occhio splendente, la lingua coperta d' un impaniamento grosso e secco; la cefalea è terebrante e violentissima, e non di rado limitata ad un sol lato; gli ammalati o non dormono affatto, o per lo più cominciano per tempo a delirare. — Il complesso fenomenologico della febbre gastrica vien modificato non solo per la maggior intensità della febbre, e per la gravezza maggiore del mal essere generale, ma bensì anco per la contemporanea policolia: le sostanze che di tratto in tratto per mezzo delle eruttazioni pervengono nella bocca, hanno un pronunciatissimo sapore amaro, e mediante il vomito, ch' è frequente, vengono rejette delle masse di un colore verde cupo, acri, e di un gusto amaro. Nell' ipocondrio destro il fegato appare moderatamente gonfio e dolente. Sembra che le vie biliari non siano più in istato di tradurre negli intestini la bile prodottasi in così enorme copia, e che una parte ne venga riassorbita e rientri nel sangue. E ciò ammettendo, si può facilmente spiegarsi il perchè non ostante al coloramento profondo delle fecce, sorgano gli altri fenomeni dell' itterizia. Però solo di rado l' itterizia perviene ad un alto grado; soltanto la sclerotica ed i punti più bianchi della pelle mostrano un leggiero coloramento giallo, e nell' orina profondamente oscura si può dimostrare la presenza del pigmento della bile. La malattia, per l' ordinario, dura più a lungo di una settimana con aggravamento sempre crescente di tutti i sintomi, finchè delle diarree biliose ne annunciano il prossimo fine. Quei casi, in cui in luogo dei sintomi ora descritti, sorgono o tosto o tardi delle gravi perturbazioni nervose, appartengono alle malattie d' infezione, delle quali separatamente tratteremo.

Sotto il nome di *Colera nostras* s' indica quella forma del catarro acuto dello stomaco, il quale diffuso sopra il tubo intestinale, si distingue per una enorme trasudazione di un fluido povero di albumina, il quale si separa nello stomaco e negli intestini. Analoghe trasudazioni acquose produconsi così di frequente nei primi stadj del catarro acuto anco sovra altre mucose e nominatamente su quella del naso, che noi non crediamo dover esitare a ripetere da un' affezione catarrale quell' ammorbamento dello stomaco e degli intestini da cui derivano ed il cholera sporadico, od il

cholera asiatico, di cui più tardi terremo parola. Se nelle malattie ora nominate sorgono dei sintomi che mai si manifestano nelle altre affezioni catarrali, la ragione è da cercarsi nell' enorme diffusione del processo catarrale, e non in altre cause.

Sorge questa malattia a preferenza nella stagione estiva, e colpisce in allora simultaneamente un gran numero di individui; molto più di rado il morbo è provocato in altre stagioni da errori diototici. — Solo di rado l' accesso cholèroso va preceduto da prodromi, più di sovente l' ammalato viene colpito da un molesto senso di pressione alla fossetta del cuore, per lo più all' improvviso, di spesso durante la notte, cui tosto si consociano nausea e vomito. Da principio vengono rejetti i cibi inghiottiti da ultimo, e poco alterati, ma ben tosto si ripete il vomito, ed in allora vengono emesse grandi quantità d' un fluido di sapore amaro, di colore giallognolo o verdognolo. Di poi, e solo di rado prima, si fanno sentire nel ventre borborigmi e gorgoglii, cui seguono delle scariche, che da principio sono pultacee e di poi si fanno sempre più tenui. In poco tempo escono dal corpo enormi masse di liquido, e quanto più cresce il numero delle scariche, tanto meno esse sono colorate, imperocchè se anco la bile si versi negli intestini nella quantità normale, essa più non basta a colorare l' intera copia del fluido trasudato. La considerevole perdita d' acqua, che da ciò ne viene alla massa sanguigna, provoca la più intensa sete, e le bibite prese pure in gran copia non bastano ad estinguerla che per pochi istanti. Fintanto che il vomito e le scariche diarroiche si ripetono ad ogni quarto d' ora ed anco più di frequente, il liquido introdotto nello stomaco viene espulso per di sopra e per di sotto e con tanta rapidità, che il sangue ne rimane ispessito; le secrezioni tutte e più quella dell' orina diminuiscono, o cessano del tutto, chè manca il liquido alla loro riproduzione; da tutti i tessuti vengono riassorbiti i fluidi interstiziali, perciò la pelle appare secca, il turgore si dilegua, il *collapsus* s' impadronisce dell' ammalato, che ha sulla faccia un' impronta cadaverica; il naso è affilato, gli occhi infossati, imperocchè il tessuto unitivo dell' orbita si è essicato e perdette infatti del suo natural volume. Mentre non v' hanno dolori di ventre, sorgono all'invece contrazioni muscolari dolorosissime, principalmente ai polpacci, fenomeno questo del quale difficilmente si può offrire una soddisfacente spiegazione. Quando queste si consociano agli altri sintomi, quando le scariche non consistono più che di un liquido affatto scolorato, su cui nuotano

frustoli dell' epitelio intestinale e che ha una manifesta rassomiglianza col decotto di riso, in allora il complesso fenomenologico del *cholera sporadico* si accosta assai a quello dell' asiatico. Non pertanto solo di rado nell' affezione che trattiamo il battito del cuore e delle arterie si dilegua completamente, il colorito si fa cianotico, o la pelle perfrigerata come quella dei rettili: fenomeni questi, che com' è noto, sorgono nel così detto stadio asfitico del cholera asiatico. Per quanto allarmanti siano questi sintomi, per quanto grande il disfacimento ed il deperimento dell' ammalato, per quanto scoraggiati si mostrino e l' ammalato, e la famiglia, il medico sapendo non regnare epidemicamente la malattia sotto la forma di cholèra asiatico, non deve lasciarsi vincere dal timore; in quanto che egli dove sapere cho un adulto, dapprima sano, non muore mai di cholera sporadico. Il vomito e la diarrea cedono per lo più dopo poche ore, di rado soltanto nel giorno successivo: la pelle si fa calda e riacquista il primitivo turgore; gli ammalati abbattuti da tante sofferenze. s' addormentano, e non più risentono che una grande prostrazione di forze. Più di rado seguono all' accesso colèroso i sintomi di una febbre gastrica. Nei casi più rari, e solo quando si tratti di individui dapprima ammalati o deboli, o di vecchi o di fanciulli, la malattia ha un esito letale; in allora l' intestino è colto da paresi: il vomito e la diarrea cessano bensì, ma il trasudamento continua, il polso va perdendosi, i movimenti del cuore si fanno sempre più languidi: il sensorio s'intorbida, e gli ammalati soccombono sotto a' sintomi d' un progressivo esaurimento.

Il *catarro acuto dello stomaco* va distinto nei bambini di tenera età da certe particolarità, che devono la loro origine alla circostanza che siffati bambini vengono quasi esclusivamento nutriti col latte materno o vaccino. I gradi più leggieri di questa affezione sono indicati da *Bednar* col nome di *dispepsia*, ed il citato autore crede e sostiene che la fermontazione dei cibi ingosti sia la sola causa di quoste alterazioni digestive, e nega ogni qualsiasi partecipazione sì primitiva che secondaria delle pareti del ventricolo all' affezione morbosa. Secondo la classica descrizione offertaci dal *Bednar*, l' aspetto esterno dei bambini è in quest' affeziono di poco cangiato, essi sono soltanto un poco pallidi ed hanno i sotto occhi un po' adombrati. Quasi sempre poco dopo aver succhiato, siffatti bambini cominciano a vomitare, ed il latte rejetto non è come al solito quagliato, ma bensì tuttora

fluido o non rappreso. Questa particolarità del latte vomitato è un sintomo importante, ed è noto perfino alle levatrici, le quali lo sanno ben distinguere da quelle evacuazioni benefiche, per le quali lo stomaco si libera dal suo soverchio contenuto. Quando nei bambini che facilmente vomitano, il latte è quagliato, ciò non dimostra già che il latte siasi inacidito, ma bensì che il succo gastrico esercitò la sua normale azione sul latte, facendo coagulare la caseina: la mancanza di coagulamento del latte rejetto prova invece, che una sostanza anormale si separò nello stomaco, per cui deve nascere il sospetto che si tratti di un catarro gastrico. Ben tosto dopo l' insorgenza di questo vomito, oppure contemporaneamente ad esso, anco le evacuazioni intestinali si fanno abnormi; anzi il vomito può mancare affatto, oppure le scariche manifestare delle abnormità, le quali da sè sole accennano all'esistenza del catarro gastrico. Le evacuazioni consistono in un fluido verde e giallognolo di forte reazione acida, o in grumetti più o meno solidi, bianchicci: questi ricordano le metamorfosi, che il latte conservato per qualche tempo, subisce anco al di fuori del corpo, e dimostrano che il succo gastrico nè potè rendere digeribile il latte, nè lo potè coagulare prontamente. Il vomito e la diarrea sono per solito preceduti da inquietudine, da grida, da contrazioni degli arti inferiori verso l'addome, e si ripetono più o meno frequentemente; le dejezioni cambiano spesso di colorito e di consistenza.

In molti casi dopo pochi giorni cessa il vomito, il latte indigesto scompare dalle scariche, i bambini si rimettono e prosperano: ma in altri casi invece di tratto in tratto vengono rejette delle masse di odore molto acido, composte di latte in parte inalterato, in parte rappreso e convertito in solidi grumetti, e tutto commischiato a muco: la diarrea aumenta, le scariche si fanno sempre più tenui e copiose, il loro colorito diventa giallognolo o verdognolo, ed infine bianchiccio; nuotano talvolta nel fluido incoloro alcuni fiocchi gialli o verdognoli, che si attaccano sulle fascie, mentre invece la parte liquida in parte filtra attraverso i pannolini, in parte lascia su questi delle macchie ampie, umide e scolorate. Sì l' odore delle dejezioni, che la loro reazione sono fortemente acidi ancora in questo stadio del morbo. Talvolta queste dejezioni cambiano rapidamente d' aspetto; e senza che si possa in qualche modo spiegarsi questo fenomeno, vengono all'improvviso evacuate in gran copia delle masse brunastre o simili all' argilla, piuttosto poltacee, che hanno un singolare odore di guasto. Questi sintomi

caratterizzano le forme più gravi del catarro acuto dello stomaco e degli intestini che *Bednar* indica col nome di diarrea κατ' ἐξοχὴν e che conducono rapidamente i bambini agli estremi. Il loro viso si scarna, e prende l' espressione del dolore, e perfino può in pochi giorni farsi tutto grinze: gli occhi sono per lo più semi aperti e profondamente infossati, le labbra, le mani, i piedi acquistano di spesso un colorito azzurrognolo; tutto il corpo e specialmente il dorso appare marmorizzato. La temperatura è inegualmente distribuita; il tronco dei bambini, e principalmente il ventre è non solo caldo, ma urente, mentre la faccia e più le estremità sono perfrigerate; in seguito alla diminuzione del turgore del cervello, le fontanelle scemano della loro tensione e s' infossano, e perfino l' osso frontale e l'occipitale si avvallano un po' al di sotto delle ossa parietali. I movimenti dei bambini si fanno deboli, e perfino il succhiare riesce difficile e molesto; si staccano dalla mammella, bevono però con grande ingordigia l'acqua che loro si instilla. Le grida ed i lamenti, che per solito precedono le dejezioni, si commutano a poco a poco in un sommesso gemito; nel frattempo i bambini giacciono in un mezzo sopore. Molti soccombono avanzando sempre più l'esaurimento delle loro forze. Talvolta poco prima della morte sorgono convulsioni ed altri sintomi di anemia cerebrale (*Hydrocephaloides*). — Volgendo la malattia in bene, le evacuazioni intestinali si fanno più rare e più normali, l' abbattimento si dilegua, la temperatura si fa più eguale su tutte le parti del corpo, i bambini si rimettono e guariscono, conservando però sempre una grande facilità a recidivare.

Ove i descritti sintomi sorgano con grande rapidità, ove le evacuazioni seguano l'una dopo l' altra, ove si sviluppino pria che avvenga un vero dimagrimento, in poche ore, quel caratteristico disfacimento nei tratti della fisionomia e quella eccessiva debolezza sopra descritti, ove infine la temperatura del corpo si abbassi profondamente e si manifestino i sintomi dell'ispessimento della massa sanguigna, in allora si ha innanzi agli occhi quella malattia che si dice il Cholèra dei bambini. L' ispessimento del sangue si annuncia con una sete inestinguibile, per modo che i bambini di una certa età seguono con occhio avido il bicchiere d'acqua, ed avutolo lo tengono stretto con ambe le mani e lo vuotano fino all' ultima goccia; si annuncia inoltre con una sempre crescente cianosi e con una particolare dispnea, la quale non può esser data che dalla difficoltà che trova il sangue ispessito a passare attraverso i capillari

polmonari, imperocchè il torace ed il diaframma conservano tutta la libertà dei loro movimenti. A questo cholera possono soccombere gli ammalati in poche ore sotto a' fenomoni testè descritti: in altri casi il vero accesso colèroso passa, o rimane una forma più leggera della malattia, in altri casi infino avviene una rapida completa guarigione e gli ammalati si rimettono da uno stato in apparenza il più desolato.

§ 4. *Diagnosi.*

Della distinzione del catarro acuto dello stomaco costituente lo stato gastrico, da altre forme di alterata digestione, parleremo nel decimo capitolo di questa parte.

La febbre gastrica vien spesso presa per un tifo, ed altrettanto volte un tifo incipiente per una febbre gastrica. Pei profani ambo queste malattie sono identiche, e solo differenti nel grado: essi credono che da una febbre gastrica si possano sviluppare una gastrico-nervosa ed una febbre nervosa. Questa opinione è del tutto falsa; queste due forme morbose debbono essere distinte l'una dall' altra, imperocchè non ostante alla rassomiglianza dei loro sintomi hanno un' origine affatto diversa, e tutti i casi, in cui l' una malattia si sarebbe sviluppata dall' altra, si fondano sovra errori diagnostici. — Siccome però il distinguere queste due malattie l' una dall'-altra può essere impossibile nella prima settimana, nonostante alla più diligente disamina, così in quel tempo si dove procedere canti nella diagnosi e nella prognosi.

Il medico mette a repentaglio la propria fama, se giudicando assolutamente la malattia una febbre gastrica, ed inspirando alla famiglia la fiducia d' un prossimo miglioramento, vede invece da lì a pochi giorni cangiarsi la scena e sorgere un tifo in tutta la sua minacciosa gravezza, nè meno si compromette se la preconizzata febbre nervosa guarisce alla fine della prima settimana e l'ammalato ristabilito esce per le sue occupazioni. Nella prima settimana gioveranno a distinguere queste due condizioni morbose i seguenti dati: 1) di grande importanza sono i momenti eziologici. Se vi furono delle potenze nocive che abbiano agito in precedenza e nel modo da noi descritto al paragrafo primo, in allora in un caso dubbio, la probabilità parla a favore d' una febbre gastrica; se regnino invece in gran numero, o nella località od in vicinanza, pronunciati casi di tifo, nè si possa attribuire ad errori dietetici o ad

altre conosciute potenze nocive la causa della presente malattia; in allora si deve sospettare ragionevolmente che si tratti d' un tifo. Il distinguere poi il così detto tifo abortivo, che egualmente alla seconda settimana finisce colla guarigione, da una febbre gastrica semplice, è cosa ben difficile, chè eccetto il punto genetico, l' essere cioè l' una malattia d' origine miasmatica, e l' altra meno, non abbiamo di frequente altri dati sicuri per distinguere l' una dall' altra affezione. — Nelle febbri gastriche; 2) il termometro segna per lo più un aumento meno elevato di temperatura, che non nel tifo; fenomeno questo apprezzabile talvolta anche nella prima settimana. — Un catarro dei bronchi minori, il quale si annuncia col rantolo sibilante, parla, 3) contro la febbre gastrica, ed a favore del tifo. In vece 4) l' eruzione di vescichette erpetiche alla bocca permette escludere con sicurezza il tifo; alla seconda settimana, o verso la fine della prima cessa per lo più ogni dubbio, imperocchè a quell' epoca si possono scorgere le macchie di roseola tifosa e riconoscere il tumore lienale.

Gli stessi dati, sul cui appoggio stabilimmo la diagnosi differenziale della febbre gastrica e del tifo, servono anco a distinguere la febbre mucosa e la biliosa dal tifo. Noi già avvertimmo come i sintomi di grave alterazione nervosa, che sorgono nella febbre biliosa, ci confermino nell' opinione che il detto morbo abbia una origine miasmatica.

Dominando epidemicamente il cholera asiatico, non si possono distinguere i casi di cholera sporadico, da quelli che si sviluppano sotto l' influenza del miasma choleroso, chè i sintomi non solo si rassomigliano, ma sono affatto identici a quelli dei casi più miti di cholera asiatico. Il carattere differenziale più importante consiste in ciò che del cholera asiatico muore in circa la metà degli attaccati, mentre del cholera sporadico guariscono quasi tutti gli ammalati. Ben più facilmente, si puo confondere la malattia con un avvelenamento· non pertanto quasi mai il cholera sporadico va accompagnato da dolori così violenti come gli avvelenamenti con acidi e sali metallici, e solo di rado in questi casi d' avvelenamento lo defecazioni sono così copiose come nel cholera sporadico. Ove la malattia persista assai a lungo, od il decorso manifesti altri fenomeni straordinarj, in allora si mettano a calcolo tutte le circostanze, le quali potrebbero per avventura parlare a favore d' un avvelenamento.

Il catarro acuto dello stomaco dei bambini di tenera età, e le

diarree dei fanciulli, non si ponno così di leggieri confondere con altre malattie.

§ 5. *Prognosi.*

Si può dedurre la prognosi del catarro acuto dello stomaco dalla descrizione, che porgemmo nel suo decorso. Gli adulti, dapprima sani, non soccombono che eccezionalmente a questa malattia: le ripetute recidive possono facilmente dar origine ad un catarro cronico. I soggetti decrepiti e deboli possono restar vittime d' una febbre gastrica e più facilmente ancora d' una febbre mucosa. — Per i bambini il catarro acuto dello stomaco colle suo conseguenze costituisce una malattia pericolosissima, la quale, anco trattata con tutta l' attenzione e cura, finisce non pertanto le molte volte colla morte.

§ 6. *Terapia.*

Troppo lungi saremmo condotti se volessimo trattare un po' diffusamente della profilassi del catarro acuto dello stomaco; perchè dovremmo in tal caso riepilogare le regole tutte della dietetica. Abbiamo già detto nel § 1, come ad evitare il catarro gastrico di certi individui, convenga invigilare attentamente la loro alimentazione; e ciò vale specialmente pei febbricitanti e pei convalescenti, e più ancora pei neonati, e pei lattanti. Quanto a questi ultimi, ove le circostanze vietino che loro venga porta la mammella della madre o di una buona nutrice, si dovranno, nella scelta del latte vaccino, osservare certe precauzioni, le quali si possono in gran parte dedurre da quanto abbiamo detto più indietro. 1.) Il latte deve essere fresco: in città sia munto almeno due volte al giorno, e quando mostrasse traccie di acidità si faccia tosto bollire, per impedire l'ulteriore metamorfosi dello zucchero in acido lattico. A questo latte che comincia a farsi acido si potrebbe anche con vantaggio aggiungere qualche carbonato alcalino, finchè divenga neutro od anche leggiermente alcalino. 2.) Il latte non deve essere di vacche nutrite con loppa o cogli avanzi della distillazione dell'acquavite. Nelle città il miglior latte è quello delle vacche delle fabbriche di birra, che si nutrono coi residui dell' orzo. 3.) Il latte deve essere allungato, nella proporzione di due parti d'acqua nei primi tre mesi di vita del bambino, e di parti eguali dopo. 4.)

Il latte si deve porgere ad intervalli regolari, e non troppo vi- citi. Nelle prime settimane si porga al bambino la bottiglia ogni due ore, ed in seguito ogni tre od ogni quattro ore. Quanto più sono ravvicinati gli intervalli, tanto minore deve essere la quantità di latte che si dà a bere. 5.) Si devono tener molto puliti i vasi da' quali il bambino prende il latte, e nettargli spesso la bocca. L' omissione di queste avvertenze può facilmente divenir causa di catarro gastrico nei bambini; mentre invece attenendosi ad esse, si avrà una maggiore probabilità di evitare questa affezione.

Quando lo stato catarrale sia mantenuto dalla presenza nello stomaco di sostanze nocive, o di cibi che hanno subìto la fermentazione putrida, l' *indicatio causalis* può richiedere che si propini un emetico. E noi crediamo che se alcuni medici abusano di questo rimedio nel catarro acuto dello stomaco, altri invece lo trascurino più di quanto sarebbe opportuno. Se si propini l' ipecacuana od il tartaro stibiato cedendo alle istanze dell' ammalato, o guidati soltanto dalla sensazione di peso o di ripienezza all' epigastrio, dall' impaniamento della lingua e dal fetore dell' alito, concludendo da questi sintomi che esistano le così dette saburre gastriche, non si farà le molte volte che prolungare il decorso della malattia, mettendo senza bisogno un nuovo agente nocivo a contatto della mucosa gastrica di già ammalata. Ma altrettanto dannoso può divenire l' esagerato timore dell' azione dei vomitivi, timore che si fonda in parte sulla loro azione contemporaneamente purgativa, ed in parte sulla possibilità di quella gastrite pustolosa che fu talvolta osservata dietro l'uso prolungato del tartaro emetico. Ma questo timore dei vomitivi si fonda più che altro sopra una teoria falsa del loro modo di agire, dimenticando come la quotidiana esperienza mostri che la loro influenza sulla mucosa gastrica non è nè molto forte nè molto nociva ; ed ignorando le belle esperienze di *Magendie* e di *Budge*, dalle quali risulta che il vomito provocato dal tartaro emetico e dall' ipecacuana, non dipende dalla loro diretta azione sullo stomaco, ma dal loro entrare nel torrente circolatorio, per cui *Magendie* potè provocare il vomito mercè iniezioni di tartaro stibiato nelle vene, anche quando, levato via lo stomaco, vi aveva sostituito una vescica inerte.

Quando la gonfiezza dell' epigastrio, la percussione della regione dello stomaco, e l' eruttazione di gas o la vomiturizione di liquidi che ricordino il sapore dei cibi ingesti, non lascino più alcun dubbio sulla presenza nello stomaco di sostanze decomposte,

si avrà ricorso ad un emetico, sempre che le molestie del malato siano abbastanza gravi per consigliare questo energico metodo di cura. L' emetico di più sicuro effetto è uno scrupolo d' ipecacuana con un grano di tartaro stibiato. Abbiamo già detto al § 3, come anche in questi casi le sostanze mal digerite e decomposte possano venir rimosse dal corpo senza ulteriori cattive conseguenze; ma la cosa non va poi sempre così, e quelle sostanze nocive rimangono spesso lungo tempo nello stomaco, e giunte negli intestini vi provocano gravi e durevoli alterazioni. E quando si possa con un emetico e liberare lo stomaco dalle sostanze nocive che vi esercitano una permanente irritazione, e preservarne nel tempo istesso gli intestini, non si deve badare a quella irritazione passeggiera, che il vomitivo produce sulla mucosa gastrica. Chè se in questi casi il medico resta inattivo, o si contenta di ordinare la magnesia, come ora è moda, egli avrà spesso a rimproverarsi di aver contribuito a prolungare la durata della malattia, come vi contribuirà quando invece propinasse l' emetico a tempo inopportuno, e senza sufficiente indicazione. La febbre moderata che accompagnasse il catarro gastrico non basta a contro indicare l' uso dell' emetico; lo contro indicherebbe invece una febbre violenta, od il più leggiero dubbio sorto nel medico che si possa trattare non di una febbre gastrica, ma di tifo. L'esperienza ha infatti dimostrato, che il tifo prende quasi costantemente un decorso più grave, quando a principio del male furono somministrati vomitivi o purganti.

Nel trattamento del catarro gastrico acuto, l' *indicatio causalis* non richiede mai l' uso dei purgativi. Ma la cosa cambia d' aspetto, quando le sostanze che prima erano nello stomaco passano negli intestini, e vi provocano leggieri dolori colici, flattulenza ed uscita di gas fetidi ecc. In tal caso sono da consigliarsi i leggieri purganti, come il rabarbaro, l' infuso di senna composto, oppure anche la magnesia usta (mezz' oncia in ott' oncie d' acqua, un cucchiaio da tavola ogni ora); meno adattati sono in queste circostanze i sali medj.

L' *indicatio causalis* potrebbe richieder l' uso dei carbonati alcalini, quando il catarro dello stomaco sembri mantenuto da un' abnorme formazione di acidi nel ventricolo; sia che gli amilacei od il latte siansi convertiti in acido lattico, sia che la birra od il vino abbiano subito nello stomaco la formentazione acetica. A questo mezzo si ricorrerà però solo quando le molestie del malato non

siano abbastanza gravi per rendere opportuna la prescrizione dell' emotico, ed in tali circostanze la preparazione più usitata è il bicarbonato di soda che si dà in polvere od in soluzione alla dose di 6 10 gr. per volta. Quando il medico voglia prescrivere questo sale sotto la forma più aggradevole di acqua di soda, egli dovrà accertarsi che in quella che si vende sotto questo nome esista realmente il bicarbonato di soda, e che essa non sia invece semplicemente la *soda water* di Londra, vale a dire una pura soluzione di acido carbonico nell' acqua.

Accade di spesso che ad onta del vomito procurato coll' emetico, e ad onta di ripetute scariche alvine, rimangano nello stomaco piccole quantità di sostanze in decomposizione. Gli alcali si combinano allora bensì agli acidi già belli e formati, ma non possono però arrestare il già cominciato processo di decomposizione, ed impedire la formazione di nuovi prodotti acidi. Da questi avanzi decomposti, il processo chimico si comunica anche ai cibi i più salubri che posteriormente vengono introdotti nello stomaco, e che si commutano in sostanze nocive od anche pericolose, specialmente pei bambini, nei quali appunto questa condizione è più frequente. L' *indicatio causalis* richiederebbe in questi casi che si arrestasse questo processo di decomposizione delle sostanze, rimasto nello stomaco ad onta del vomito e delle ripetute evacuazioni alvine; ma tale risultato è difficile da ottenersi, e la medicina molte volte non vi riesce. Ma considerando questa decomposizione delle sostanze contenute nello stomaco e negli intestini, come causa assai frequente delle diarree dei bambini, avremo almeno la chiave a comprendere perchè si abbiano tanto spesso tristi risultati nel trattamento di questa affezione; mentre la ragione di questo esito infausto non si saprebbe certo trovare dal medico che in questi casi intendesse curare un semplice catarro gastrico od intestinale. Egli è noto come sia difficile, anche fuori dell'organismo, di arrestare una già cominciata fermentazione, od un altro qualsiasi processo di decomposizione delle sostanze organiche. Ma si aggiunga, che nell' organismo umano noi non possiamo nè manco pensare di mettere in opera quei mezzi che ordinariamente s' impiegano a questo scopo. Noi non possiamo certo nè completamente disseccare, nè portare ad un' altissima o ad una bassissima temperatura le sostanze contenute nello stomaco, e certi corpi che pure posseggono la proprietà di arrestare od almeno di ritardare la fermentazione, sono veleni per l' organismo u-

mano. Ma se facciamo un' analisi di quei mezzi numerosi che i medici, ora con giusto criterio e coscienza del loro operato, ed ora anche senza, mettono in opera nelle diarree semplici o nelle diarree con vomito dei bambini, e che pure sono talvolta innegabilmente seguiti da esito favorevole, vedremo come queste sostanze, benchè dotate spesso d' altronde di proprietà fra sè affatto opposte, abbiano quella di comune, che anche fuori dell' organismo vengono adoperate ad arrestare la fermentazione od altri processi di scomposizione. I mezzi che più di frequente si mettono in opera contro la diarrea dei bambini sono: i carbonati alcalini, gli acidi minerali, specialmente l'acido cloridrico, i sali metallici, fra i quali a preferenza il calomelano ed il nitrato d'argento, ed inoltre il tannino, il creosoto, la noce vomica. Si potrebbe forse ammettere che alcuni fra questi rimedi, e specialmente il nitrato d' argento ed il tannino, esercitino, per le loro proprietà astringenti, una benefica influenza sulla mucosa gastro-enterica irritata, moderandone l' iperemia. Ma altrettanto non si potrà dire per certo del maggior numero degli accennati rimedj, e sopra tutto del più usitato fra essi, vale a dire del calomelano: ed a spiegare i buoni risultamenti che si ottengono dal loro uso, bisognerà concedere che essi soddisfino all' indicatio causalis, che mettano cioè un limite a quel processo di decomposizione. Quando un fanciullo soffra di leggiero catarro gastrico che si manifesta col vomito caratteristico, e colla presenza di latte non digerito nelle fecce acide, si dovrà tenerlo a strettissima dieta, come diremo trattando dell' *indicatio morbi*, e si ricorrerà ai più blandi fra i già accennati rimedj. Si ricorrerà quindi ai carbonati alcalini uniti a piccole dosi di rabarbaro, specialmente a quella tanto nota formula officinale che si chiama *pulvis magnesiae cum rheo*, e se la diarrea fosse più grave anche alla *tinctura rhei aquosa*. Una formula molto antica, ma molto usata si è la frequente:

tinct. rhei aquosa drachm. jj
liq. kali carbon. gutt. xjj
aq. foenic. unc. jj
syr. simpl. drach. ij

e di questa si fa prendere al bambino un cucchiajo da caffè parecchie volte al giorno. Se questo metodo di cura non sia coronato da successo, e continui quel processo di scomposizione, aumentando le dejezioni alvine, si prescrivano le piccole dosi di calomelano, che da lungo tempo, meritamente, godono di tanta fama nello

diarreo dei bambini. Noi siamo soliti a propinarlo alle dosi di $^1/_8$-$^1/_4$ di grano due o tre volte il giorno; *Bednar* il quale preferisce in questi casi il calomelano a tutti gli altri rimedj, suole prescriverlo a dosi più alte, o ripetute più spesso, unendolo a piccole quantità di jalappa. La sua formula è la seguente: calomelani laevig. gr. jv, pulv. rad. jalap gr. ij, Sacch. albi drach. ss. M. f. p. Div. in dos. aeq. No vjjj; una polvere ogni due ore con un po' d'acqua. Ma anche con questo trattamento non sempre ottiensi la guarigione. Spesso ad onta della più rigorosa dieta, e del gran numero di polveri di calomelano prese dal piccolo ammalato, non diminuiscono le evacuazioni, ed arriva il momento in cui il medico diviene peritoso sulla continuazione di quel farmaco, quantunque appunto per la esistente emeto-catarsi poca copia ne venga assorbita, come lo mostra la grande infrequenza in questi casi della stomatite mercuriale. Sotto queste condizioni può toccare ad ogni medico, che abbia una pratica un po' estesa, di dover abbandonare l'uso di quel rimedio, dal quale ottenne generalmente buoni successi, o da cui forse appunto nel caso concreto si riprometteva il più brillante risultamento, per dar di piglio ad altro farmaco che molto meno gli corrispose in altri casi, o nel quale ha minore fiducia. Anzi allora è facile il balzare rapidamente, e forse non sempre a ragione, da una all' altra prescrizione, ridotti quasi alla disperazione dalla pervicacia del male. Non è possibile di precisare in quali casi sia più indicato il nitrato d' argento, ed in quali il tannino, o l' acido cloridrico, o la tintura di noce vomica. Il medico comincia per solito dal prescrivere quel rimedio che gli giovò nell' ultimo caso trattato, e se quello non corrisponde, passa ad un altro. Nei casi di vomito violento, con sete intensa, ed abbondanti evacuazioni alvine liquide, noi vorremmo adoperato il nitrato d' argento, senza però annettere a tale ordinazione un' importanza assoluta (R.p. Arg. nitr. gr. $^1/_4$, solve in aq. dest. un. jj. Un cucchiajo da thè ogni ora od ogni mezz'ora, aggiungendo piccole e ripetute dosi di acqua gelata). Se manchi il vomito, ma la diarrea sia violenta, ed il calomelano non siasi mostrato vantaggioso, noi prescriviamo il tannino (R. tannini scrup: ss. Solve in aq. destill. un. jjj. Un cucchiajo da caffè ogni due ore). Nei casi più benigni, ma ostinati, prescriviamo l' acido muriatico in un veicolo mucilagginoso. Sull' efficacia della tintura di noce vomica, del creosoto, e delle tinture marziali, non daremo giudizio, mancandoci un' estesa esperienza propria. Nel catarro gastrico determi-

nato da infreddaturo, *l'indicatio causalis* richiede un trattamento diaforetico. Egli è poi manifesto como non si possa soddisfare all' *indicatio causalis* nel catarro gastrico epidemico, provocato da cause che ci rimangono ignote.

Per quello poi riguarda l'*indicatio morbi* è altrettanto importante il prescrivere un soverissimo regimo dietetico, quanto è in generale inutile l' ordinare medicamenti. L' esperienza ha dimostrato che l' abnorme iperemia e produzione di muco ecc. della mucosa gastrica possono facilmente ritornare al grado normale, quando vengano rimosse le cause che diedero origine a quella esagerata attività, e si allontanino le potenze nocive che potessero mantenere quella condizione morbosa. E siccome egli è fatto irrecusabile che gli alimenti anche i più blandi favoriscono in questi casi l' iperemia catarrale, la più sicura linea di condotta che possa tenere il medico, sarà quella di proibire all' ammalato qualsiasi sorta di cibo, od in una sola parola di farlo *digiunare*. E questa misura è anzi tutto opportuna in quel catarro acuto dello stomaco, che si mostra coi fenomeni del così detto *status gastricus*. Ma ben di spesso questa prescrizione del medico urta contro ostacoli invincibili: le madri difficilmente si lasciano persuadere a privare i loro bimbi di ogni nutrimento, fosse anche per breve tempo; e gli adulti colpiti da catarro gastrico perdono bensì il vero senso della fame, ma appetiscono le sostanze salate e *piccanti*. Quanto più però il medico insisterà con fermezza su questo punto, tanto migliori risultamenti otterrà nella cura di questo morbo. — Ove però la malattia duri più a lungo e sia accompagnata da febbre, e non si creda opportuno di perseverare nella dieta assoluta, avuto anche riguardo al maggior consumo di materia organica dovuto alla febbre, si permetteranno degli alimenti sotto forme liquide, i quali esercitano il minore stimolo possibile sulla mucosa gastrica. Ma anche nella scelta di questi non si dimentichi che il succo gastrico è divenuto alcalino pel molto muco che ad esso si mescola, ed ha quindi in gran parte perduto la sua forza digerente. Si deve quindi inibire l' uso del latte, delle uova e delle carni, che abbisognano, per essere assimilate, di un succo gastrico di reazione acida, e permettere soltanto le sostanze amilacee, fino a che non v' abbiano sintomi d' una esagerata produzione di acidi nello stomaco. Le così dette zuppe d' acqua formano un cibo molto adattato per quelli che soffrono di catarro gastrico. Nella febbre mucosa, in cui la secrezione del muco è ac-

cresciuta nella bocca, mentre diminuisce quella della saliva, sarà opportuno di dare al malato, in luogo della zuppa d'acqua, del pane bianco secco, ovvero del pane ben cotto di farina di segala stacciata assai fina, perchè così i movimenti della masticazione favoriscono la secrezione della saliva, e quindi la tramutazione dell'amido in zucchero. È bensì vero che le sostanze prive di azoto non sono le più opportune per rimpiazzare le particelle organiche consumate, ma, come abbiamo detto più indietro (v. p. 242) il consumo di queste ne viene non pertanto limitato, perchè sostituiscono, nel processo di ossidazione, gli elementi nitrogenati del corpo. Se la malattia si prolunghi oltre l'usato, o se attacchi individui di già molto deboli, o di età avanzata, come avviene di frequente per quella forma che abbiamo già descritto come febbre mucosa, può essere necessario di porgere alimenti più ricchi di principii nitrogenati. Ma anche allora è di grande importanza la scelta dei cibi, fra quali si concederanno quelli che per la loro forma richiedono poca copia di succo gastrico per venire assimilati, e pochissimo irritano la mucosa dello stomaco. Più di tutto è opportuno il brodo di carne concentrato e non ischiumato, che si prepara facendo a lento calore riscaldare e lungamente cuocere la carne messa con poca acqua in una pentola od in una bottiglia ermeticamente chiuse. — Ma dove il medico si trova imbarazzatissimo si è nel regolare la dieta dei piccoli bambini colpiti da un catarro acuto dello stomaco, originato e mantenuto da un processo di decomposizione delle sostanze contenute in questo organo; processo, che come vedemmo, non si può che assai difficilmente interrompere. Il latte, questo alimento fra tutti il più naturale ed il più conveniente ai bambini, diventa allora nocivo, perchè rapidamente si decompone, e sorge la questione, che cosa si deve dare in luogo del latte? quali sono gli alimenti che sotto queste circostanze non vengono decomposti e convertiti in sostanze nocive? L'esperienza mostra come anche il decotto di avena e di orzo, l'arrowroot, e la polpa di pan bianco si alterino, e diano prodotti acidi come farebbe il latte. Per trattare felicemente questi casi, bisogna ricordarsi che i fanciulli non muojono di fame, anche se loro si tolga ogni cibo per uno o due giorni, e non si dia che pura acqua fresca, senza l'aggiunta di zucchero, che a noi pare da doversi condannare. Se con questo metodo cessano il vomito o la diarrea, ed il sangue ispessito riceve la sua normale proporzione d'acqua, cessa spesso rapidamente la prostrazione delle forze, e sembra che i bambini si rinvigoriscano

col digiuno. Si cominci poscia con piccola quantità di latte allungato, o se questo non è ancora tollerato, e quando sembri pericoloso l'assoggettare il fanciullo ad una più lunga astinenza, si dia a piccole cucchiajate un estratto di carne, il quale si prepara mettendo la carne tagliata a pezzetti in una bottiglia ben chiusa senza acqua, la quale si tiene alcune ore immersa in una pentola d'acqua bollente.

Nel catarro acuto dello stomaco, l' *indicatio causalis* non richiede che rarissime volte il così detto metodo antiflogistico. Non mai sono indicate le sottrazioni sanguigne generali o locali. Si raccomandi piuttosto l' uso del freddo nelle forme acutissime, accompagnato da vomito violento o da intensa sete. Tanto nel cholera sporadico che in quello dei bambini, si faccia largo uso di acqua gelata o di pezzetti di ghiaccio, e si applichino sul ventre compresse fredde, da cambiarsi frequentemente. E di questi bagnuoli freddi si usi anche nelle febbri gastriche o biliose.

Contro l' uso del sale ammoniaco ci esprimeremo ancor più ricisamente di quello che abbiamo fatto, quando ne parlammo trattando della bronchite. Nel catarro acuto gastrico non si può certo far calcolo della sua azione anticatarrale, ed esso non può ad altro servire che ad accrescere il malo già esistente.

Di grande favore gode l' uso dell' acido carbonico che si prescrive o sotto forma di polveri spumanti, o sotto quella di acqua mefitica. L' acido carbonico suole provocare eruttazioni, e sembra che con esso escano dallo stomaco anche altri gas, così che il malato ne risente quasi sempre un momentaneo sollievo. Ma ciò non vuol già dire, che l' acido carbonico, il quale agisce generalmente come uno stimolante, valga invece a moderare l' iperemia della mucosa dello stomaco, ed abbia quindi l' effetto di accelerare la guarigione del catarro gastrico.

Ma altrettanto non si deve dire dei carbonati alcalini. Introdotti nello stomaco, essi diminuiscono la viscidità del muco, e ne facilitano così l' evacuazione, e meritano perciò di venire adoperati negli stadj avanzati del catarro gastrico; oltrechè, come più sopra dicemmo, il loro uso può venire richiesto anche dall' *indicatio causalis*. Si aggiunga di più che i carbonati alcalini sembrano favorire la secrezione del vero succo gastrico: almeno *Frerichs* e *Blondlot* hanno osservato che dopo la loro propinazione il succo gastrico era più acido, e si formava in copia tale che non solo bastava a neutralizzare l' alcali, ma comunicava anco reazione a-

cida alle sostanze contenute nel ventricolo. Nel così detto *status gastricus*, e nella febbre gastrica si danno sotto la forma di acqua di soda; nella *febris pituitosa*, *Schönlein* raccomanda di unirli al rabarbaro sotto forma di tintura acquosa. Quest'ultima, somministrata alla dose di un piccolo cucchiaio ogni due ore, in unione alle già accennate misure dietetiche, dà per solito ottimi risultamenti nella febbre mucosa.

Molto lodato nel trattamento della febbre gastrica o della biliosa fu l' acido cloridrico, che si dà concentrato a mezza dramma in sei oncie di un veicolo mucilagginoso, del quale si prende una cucchiajata ogni due ore. Come esso possa contribuire ad affrettar la guarigione, noi non vogliamo ricercare; ad ogni modo i malati lo prendono volentieri, la sete si modera, e sembra che con questa prescrizione si conduca allo secrezioni alcaline della mucosa gastrica quell' acido di cui esse abbisognano per essere fornite del potere digerente.

In pochi casi l' *indicatio symptomatica* richiede ulteriori rimedi. Fra i sintomi che più di sovente possono addomandare speciali soccorsi, sta in primo luogo il vomito, e quando siano ammalati anche gli intestini, la diarrea. Ma se l'emetocarsi può, quando moderata, considerarsi come fenomeno piuttosto favorevole, nè richiede cure particolari, ben altro è il caso qualora si faccia violenta, come avviene nel cholera sporadico ed in quello dei bambini, e la vita venga minacciata dall' ispessimento del sangue, conseguenza delle enormi evacuazioni acquose. Il mezzo più usitato in questi casi è l' oppio. Nulla sappiamo di preciso sul modo per cui l' oppio frena il vomito e la diarrea. Se non agisse che paralizzando i movimenti degli intestini, e diminuendo così il numero delle evacuazioni, senza contemporaneamente moderare la secrezione, il vantaggio che se ne ritrae, non sarebbe che illusorio· ma sembra invece realmente che l' oppio, oltre alla sua influenza sul movimento peristaltico, o forse anzi in causa appunto di questa, diminuisca anche la secrezione della mucosa gastro-enterica. Se adunque il ghiaccio non arrecasse nel cholera sporadico quegli effetti vantaggiosi che dicemmo, se le scariche si succedessero rapidamente, si dia l' oppio in polvere od in tintura, alla dose di mezzo grano per volta, solo od unito agli analettici. Anche nel cholera dei bambini, qualora le evacuazioni divengono frequentissime, converrà ricorrere alle piccole dosi d' oppio, quantunque a ragione il medico debba essere d' altronde peritoso nell' usare di

questo farmaco nei piccoli fanciulli, o quantunque esso non risponda a rigore nè all' *indicatio causalis*, nè all' *indicatio morbi*. E quanto maggiore sia in questi casi la prostrazione delle forze, quanto più abbassata la temperatura del corpo, tanto più urgente sarà il ricorrere contemporaneamente agli stimolanti: internamente piccole dosi di caffè, etere o vino; esternamente i senapismi.

Nel decorso del catarro acuto dello stomaco può inoltre accumularsi gran copia di muco, ad onta anche che siansi usati gli alcali; e questo muco, prodotto dal catarro gastrico, può decomponendosi, mantenere ostinata la malattia; ovvero, finito il processo morboso, ritardare e disturbare la convalescenza. Quando negli ultimi stadi del catarro gastrico si ripetano di tratto in tratto tormentose vomiturizioni, per le quali il malato rigetta masse di muco, nè esso riacquisti l' appetito, o non si rimetta che assai lentamente, si potrà ragionevolmente supporre che esista appunto questa particolare condizione dello stomaco; ed un emetico sarà in questo caso bene indicato.

L'esperienza ha dimostrato che un emetico può giovare nella *febris biliosa*, anche quando non vi siano nello stomaco sostanze indigeste o decomposte. Nulla di preciso sappiamo sull' origine della policolia che, nella *febris biliosa*, accompagna il catarro gastrico; e non potremmo quindi dare una spiegazione di questi buoni effetti dell' emetico. Ma forse che negli sforzi del vomito la bile raccolta nei condotti biliari venga spremuta fuori dai muscoli addominali contratti, e spinta così nel duodeno.

CAPITOLO II.

Catarro cronico dello stomaco.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Il catarro cronico dello stomaco si sviluppa ora dall' acuto, quando questo si protragga a lungo o faccia frequenti recidive; ora invece sorge fino dal principio sotto forma cronica. Si può adunque dedurre l' eziologia del catarro cronico dello stomaco in gran parte da quella già esposta dell'acuto. Possono perciò provocare il catarro cronico 1.) anche tutte quelle potenze nocive, che determinarono l' acuto, purchè agiscano o permanentemente od a ripetute riprese. Merita però una particolare menzione l'abu-

so degli alcoolici, il quale è la ben più frequente causa del catarro cronico dello stomaco. È cosa degna da notarsi inoltre come l' alcool abbia un' azione tanto più nociva, quanto meno attenuato venga usato, e che perciò i bevitori d'acquavite sono soggetti colla massima facilità a contrarre la malattia di cui trattiamo.

Il catarro cronico dello stomaco dipende le molte volte 2.) da stasi nei vasi della mucosa gastrica. L' impedimento posto al reflusso del sangue da cui dipende questa stasi, può rinvenirsi nella vena porta, ond' è che tutte le malattie del fegato, per le quali vengono compresse la vena porta e le sue diramazioni, si complicano costantemente col catarro cronico dello stomaco. Più di sovente ancora trovasi l' impedimento al di là del fegato; tutte le malattie del cuore, del polmone, della pleura, le quali conducono ad un riempimento abnorme del cuor destro e mettono un inciampo al vuotamento delle vene cave, impediscono anco il reflusso del sangue dal fegato e con ciò anche il reflusso del sangue dallo stomaco, ed egli è perciò che nell' enfisema, nella cirrosi del polmone, nei vizi valvolari del cuore, noi vediamo sorgere il catarro cronico dello stomaco con non minore frequenza di quella con cui si manifesta la cianosi della cute esterna, condizioni queste che devono la loro origine ed il loro sviluppo alla stessa causa.

Il catarro cronico dello stomaco accompagna molto di frequente 3). La tubercolosi polmonare, ed altre malattie croniche. Noi già rendemmo avvertiti i nostri lettori nella prima parte di questo libro come gli ammalati di tubercolosi spesso si lagnino assai più dei sintomi dell' affezione dello stomaco che non di quella, del petto, e come spesso siano appunto le sofferenze dello stomaco quelle, per le quali ricorrono dapprima al medico.

Il catarro cronico dello stomaco accompagna 4) costantemente il cancro dello stomaco, ed le altre degenerazioni di questo organo.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nel catarro cronico la mucosa dello stomaco manifesta di sovente nn colorito rosso-bruno o grigio di lavagna — coloramento questo che si appalesa anco nelle altre mucose quando sono colte dalla sopradetta affezione, e che trae origine dalle piccole emorragie capillari avvenute nel tessuto della mucosa, e dalla trasformazione dell' ematina in altri pimmenti. In luogo di quella fina injezione, che la mucosa gastrica manifesta nel catarro acuto, tro-

vasi, nel catarro cronico, per lo più una reto vascolaro d' una trama più grossolana, c qua e là si scorgono dilatazioni varicose dei vasi. La mucosa inoltre, fatta ipertrofica, mostra un aumento nella sua massa, è più grossa e compatta, ed ove per la rigidità cadaverica le fibre muscolari dello stomaco non siano contratte, vedesi, nel catarro cronico, formare la mucosa numerose pieghe, o sollevarsi talvolta sovra singoli punti in nodi molli, spugnosi, prodotti questi d' una ipertrofia villosa. Di spesso si notano innumerevoli piccole prominenze, divise le une dalle altre da solchi superficiali, condizione che s' indica col nome di *état mamelonné*. Questa particolare condizione dipende per lo più da una parziale ipertrofia della mucosa dello stomaco, per la quale vanno ingrandite singole ghiandole, ed il loro tessuto interposto. Secondo l' opinione di *Frerichs* la anzidetta condizione si produrrebbe da masse rotonde di adipe raccolte nel tessuto sottomucoso, e dallo sviluppo di follicoli serrati gli uni agli altri, secondo *Budd* in alcuni casi da un riempimento delle ghiandole secretorie colla materia separata e colà rinchiusa. Questo stato patologico si manifesta colla maggior frequenza nella porzione pilorica, ove è per l' ordinario anco più pronunciata che altrove. La superficie interna è nello stesso tempo coperta da un muco grigio-bianchiccio, viscido, solidamente adeso alla parete.

Ma non sempre questo ingrossamento o questo ispessimento resta limitato alla sola mucosa; in singoli casi anco il tessuto sottomucoso e il muscolare vengono tramutati in una massa lardacea, grossa di parecchie linee, e perfino talvolta di un mezzo pollice. Anco questo ingrossamento della parete dello stomaco dipende da una semplice ipertrofia, la quale è determinata da una neoformazione di cellule fibro-muscolari, e da un aumento del tessuto unitivo sottomucoso ed intramuscolare. Tagliata la parete nel suo spessore si vede la tonaca muscolare convertita in una massa grigio-pallida, molle, carnea, la quale è attraversata da fasci di tessuto unitivo decorrenti paralleli dall' esterno all'interno, per cui la detta massa acquista un aspetto fenestrato. Talvolta tutta la porzione pilorica dello stomaco o più il piloro stesso è alterato nel modo anzidescritto, in altri casi l'ingrossamento delle pareti dello stomaco è più circoscritto o forma singoli nodi o bernoccoli prominenti (*Foerster*). Per l' ingrossamento della parete dello stomaco in seguito a semplice ipertrofia, il piloro può venire ristretto considerevolmente, e questo stringimento può a sua posta avere a con-

segnenza un'enorme dilatazione dello stomaco all'innanzi dello stringimento.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Nel catarro cronico dello stomaco gli ammalati accusano per lo più un senso molesto di pressione e di pienezza alla regione dello stomaco, il quale si aumenta dopo il pasto, ma solo di rado si accresce fino a divenire dolore violento Ma se questo sorge dopo il pasto, e se l'epigastrio si mostra molto sensibile alla pressione, si deve aver sempre il sospetto, che il catarro cronico dello stomaco non sia già semplice, ma bensì complicato a qualche più grave lesione. A questo senso di pienezza corrisponde quasi sempre una gonfiezza o prominenza dell'epigastrio, la quale si produce dall'essere riempiuto lo stomaco d'aria, e dei cibi ingesti e colà soffermati. I gas contenuti nello stomaco si svolgono in parte anco nel catarro cronico dalla decomposizione che subiscono i cibi ingesti, quando non vengono più digeriti nel modo normale dal succo gastrico alcalino, e quando il muco separato nello stomaco agisce siccome un fermento abnorme sulle sostanze contenutevi. Alla formazione di decomposizioni abnormi contribuisce essenzialmente la circostanza, che la tonaca muscolare dello stomaco, benchè aumentata in grossezza, pure, per l'infiltrazione sierosa, è paralizzata nelle sue funzioni. Quando i movimenti dello stomaco sono rallentati, i cibi rimangono colà più a lungo del dovere, e vanno incontro anco per ciò a decomposizioni abnormi. Di tratto in tratto vengono espulsi mediante delle eruttazioni, dei gas, i quali sono composti degli stessi principii, di cui sono costituiti quelli che si formano anco nel catarro acuto. Assieme a queste eruttazioni, che formano uno dei più costanti sintomi del catarro gastrico cronico, ascendono alla bocca oltre ai gas, anco piccole quantità del contenuto dello stomaco, le quali hanno un sapore acido o rancido, e che vengono o sputate fuori, o di bel nuovo inghiottite. La formazione di acido lattico e butirrico, in seguito all'abnorme tramutazione degli amilacei, raggiunge di spesso nel catarro cronico dello stomaco un altissimo grado, ed i liquidi acidi ed acri che per le eruttazioni vengono cacciati nell'esofago e nella faringe, provocano in questi casi una sensazione di bruciore, *pirosi*, il così detto brucior di stomaco *(incendito)*.

Agli ora mentovati sintomi del catarro cronico dello stomaco si

consocia talvolta il vomito: però questo non è sintoma costante, ed anzi sorge relativamente solo di rado. Secondo le osservazioni di *Frerichs,* cui andiamo debitori della maggior parte delle cose che sappiamo sulle anomalie della digestione, nel catarro cronico dello stomaco i carburi d' idrogeno vengono talvolta commutati in una massa viscida, filamentosa, la quale per sua natura si avvicina alla gomma, e che nella fermentazione d'acido lattico si forma non di rado anco fuori dell' organismo. Le masse vomitate consistono talvolta soltanto in enormi quantità di questa sostanza priva di azoto, la quale dopo sforzi tormentosi viene reietta sotto forma di masse mucose che si tirano in lunghi filamenti. In altri casi viene reietto un vero muco, ed oltre a questo un fluido senza sapore, o questa forma di vomito sorge principalmente nel catarro cronico dei beoni, e rappresenta il noto *vomitus matutinus. Frerichs,* il quale esaminò esattamente anco queste masse, trovò, ch' esse per lo più davano una reazione alcalina, che avevano un peso specifico estremamente basso, contenevano sempre combinazioni di solfocianuro, o che soprasaturate di alcool lasciavano precipitare una sostanza bianca, fioccosa, la quale rapidamente tramutava la colla d' amido in zucchero. Le qualità adunque rilevate in questo fluido dimostrano ch' esso non deriva già dallo stomaco, ma bensì dalle ghiandole salivali. Noi vedemmo al Capitolo X di questa parte della nostra opera, come le irritazioni e le malattie dello stomaco provochino un aumento della secrezione salivale, ed egli è perciò che possiamo facilmente renderci ragione come nel catarro cronico dei beoni la saliva a poco a poco inghiottita durante la notte, venga reietta alla mattina sotto forma del così detto vomito mattutino. — Assai di rado soltanto avviene che nel catarro cronico dello stomaco, non complicato ad altre affezioni, vengano reietti i cibi più o meno alterati. Ed ove ciò avvenga, questi sono in allora per l' ordinario commischiati a molto muco, hanno, per l' acido butirrico contenutovi, un sapore ed un odore sgradevole ed acre, e contengono talvolta alcuni particolari corpuscoli microscopici — *la così detta sarcina ventriculi.* Appena si può mettere in dubbio, che la sarcina, la quale, trovandosi nello stomaco, si rinviene sempre in enorme copia, sia un' alga. Essa rappresenta una cellula del diametro di $\frac{1}{400}$ — $\frac{1}{300}$ di linea; con faccie quadrato, diviso in quattro campi regolari; per l' ordinario parecchie di queste, talvolta un numero grande di esse sono

congiunte fra sè in quadrati minori o maggiori. Non possiamo ammettere che questo parassita vegetale favorisca come i funghi della fermentazione, le abnormi decomposizioni delle sostanze contenute nello stomaco, chè anco in individui sani si trova talvolta la sarcina, senza che la sua presenza ci venga rivelata per fenomeni di abnormi decomposizioni.

Molti di siffatti ammalati non sentono quasi mai il bisogno di mangiare, neppure quando sono dimagriti in modo che il corpo ha stringente bisogno di venir ristabilito mediante una buona alimentazione. Eppure appena a forza di lunghi ragionamenti si riesce a far prendere a questi ammalati un qualche nutrimento; — in altri casi v' ha bensì appetito, ma appena inghiottiti alcuni bocconi gli ammalati si sentono pieni e sazj. In fine in singoli casi, e più in quelli in cui si formano molti acidi, sorge di tratto in tratto una fame stragrande, accompagnata da una sensazione dolorosa allo stomaco e da un senso di somma debolezza — fame lupina. — Quando non vi abbia febbre, la sete non è aumentata, anzi di frequente diminuita quanto l' appetito.

Siccome però il catarro cronico dello stomaco si diffonde quasi sempre alla cavità buccale, così v' hanno quasi sempre contemporaneamente i sintomi d' un catarro cronico della bocca: la lingua è coperta d' un denso impaniamento e mostra le impressioni laterali dei denti; il gusto è scipito o pastoso, l'alito della bocca è più o meno fetido. Solo di rado l' affezione in discorso va accompagnata da lingua netta, nè va concomitata dagli altri sintomi che spettano al catarro buccale.

Nel maggior numero dei casi il catarro cronico dello stomaco si diffonde anche agli intestini, ed in allora sopraggiungono ai fenomeni già descritti, i sintomi d' un catarro cronico intestinale. È mestieri però di ricordarsi, che non già ogni catarro intestinale produce diarrea, imperocchè non già ogni catarro intestinale va congiunto di necessità con una secrezione di fluido oppure con una accresciuta produzione di muco. Anzi per lo più havvi una stitichezza più o meno pertinace, imperocchè nel catarro cronico dello stomaco i movimenti sì degli intestini che quelli dello stomaco sono in alto grado rallentati. Soffermandosi perciò negli intestini le sostanze contenutevi, la loro decomposizione si continua, si svolgono dei gas, il ventre vien teso, e gli ammalati, che deliberatisi di questi mediante le ventosità, si sentono un po' sollevati, credono dover attribuire ai flati ogni loro sofferenza.

In molti casi il catarro del duodeno si diffonde anco al condotto coledoco; e da ciò producesi prima una ritenzione e poi un assorbimento della bile. — Da questa diffusione del processo catarrale devono ripetersi la maggior parte delle itterizie, come a suo luogo faremo conoscere. Per quanto poi concerne la salute generale degli ammalati, diremo, mancare per lo più nel catarro cronico dello stomaco quella grave cefalea, quel doloroso abbattimento delle membra, e quegli altri fenomeni generali che vedemmo accompagnare l' affezione catarrale acuta: va invece accompagnato il catarro cronico dello stomaco e degli intestini quasi costantemente da *alterazioni psichiche, aventi il carattere di depressione.* Ed ove si voglia indicare questo stato dell' animo col nome d'*ipocondria,* in quanto che l' abnorme eccitamento del cervello viene determinato da un' abnorme condizione dei visceri addominali, noi non vi ci opporremo; ma queste tetraggini, che accompagnano il catarro gastro-intestinale, non si distinguono in alcun modo dalle altre forme della malinconia per ciò che lo stato fisico formi il solo obbietto dei pensieri melanconici. Noi osservammo di spesso nel catarro cronico dello stomaco e degli intestini sorgere un generale scoraggiamento, una disistimazione della propria potenza intellettuale, un disperare del proprio stato di fortuna, e scomparire queste mestizie, tosto che si dileguò la condizione catarrale. Sono pochi anni che trattammo un uomo ricchissimo, affetto da catarro dello stomaco e degli intestini, il quale s' immaginava di dover fallire, e tralasciava di condurre a compimento un grande edifizio, imperocchè credeva che gli mancassero i mezzi. Ma passate ch' ebbe quattro settimane a Carlsbad, ritornò a casa ristabilito, fiducioso nella propria forza, e ne' suoi mezzi pecuniari, finì con grande magnificenza l' incominciato edifizio, e gode da quel tempo in quà di ottima salute.

In seguito all' alterata chimificazione, non che in conseguenza all' impedimento che il muco, disteso a guisa d' intonaco sulla mucosa gastro-intestinale, mette ad un regolare riassorbimento, soffre alla fin fine la nutrizione dell' ammalato; l' adipe sparisce, i muscoli diventano flosci, secca la pelle: non di rado si manifestano affezioni scorbutiche, le gengive si gonfiano, si rammolliscono e sanguinano di sovente, ed in alcuni casi vedemmo perfino la pelle delle estremità macchiata da suggellazioni molto ampie.

L' orina infine manifesta di frequente certe alterazioni che sono altrettanto sorprendenti che difficili a spiegarsi. Se anco si

può *a priori* ammettere, che un alterato assorbimento debba di necessità arrecare delle alterazioni nello escrezioni, non pertanto non sappiamo in qual modo interpretaro la gran quantità di pigmento e di sedimento di urati, non che il frequente rinvenirsi di grandi quantità di ossalato di calce nell' oriua degli ammalati che soffrono di catarro cronico dello stomaco.

Per quanto concerne il decorso degli esiti del catarro cronico dello stomaco, diremo poter durare i descritti sintomi con minor o maggior violenza settimane, mesi, o perfino, anni e manifestare di spesso variazioni d' intensità.

Nei casi in cui si possono rimuovero le cause, ed ove la malattia venga trattata convenientemente, si può ottenorne la completa guarigione; in altri casi il morbo produce lesioni più profonde dello stomaco e finisce con un' *ulcera cronica.* I casi che devono la loro origine ad alterazioni meccaniche, hanno per conseguenza emorragie. — Fatta astrazione dalle malattie consecutive, un esito letale è raro, pure v' hanno dei casi in cui gli ammalati sono côlti alla fin fine da marasmo, o soccombono ad un' idrope generale. Più di spesso però soggiacciono a quelle malattie che complicano il catarro gastrico, od a quelle lesioni degli organi toracici, che lo determinarono. Durante la vita l' ipertrofia delle tonache dello stomaco non è riconoscibile fintantochè non giunga a restringere i diametri del piloro. Lo stesso sia detto dell' ipertrofia villosa della mucosa gastrica, da noi descritta al § 2.

La stenosi del piloro, prodotta dall' ipertrofia dello tonache dello stomaco, difficulta il passaggio delle sostanze contenute nel viscere stesso. Egli è così che si aggiunge un nuovo momento alle cause già esistenti in seguito all' affezione catarrale, e cho già da per sè favoriscono l' abnorme decomposiziono del contenuto dello stomaco. Per questo modo possiamo spiegarci la ragione per cui nella stenosi del piloro sono ancor più molesti e più gravi che non nel catarro cronico semplice, quei sintomi, cho dicemmo derivare da un' abnorme decomposizione delle sostanze ingeste; le eruttazioni adunque di gas e di fluidi d' un gusto cattivo, la pirosi ecc. — Aggiungasi a questi sintomi il vomito, il quale è uno dei sintomi più frequenti della stenosi del piloro, e che sorge per lo più con sorprendente regolarità due o tre ore dopo il pasto, mentre invece, in molti, o meglio nel maggior numero di casi di catarro cronico semplice, il vomito o manca affatto o non si manifesta che di tratto in tratto. Quando però nella stenosi del piloro lo stomaco

subisce una considerevole dilatazione, od è per tal modo posto in condizione da poter contenere una gran copia di sostanze, in allora la secua cangia, ed il vomito fa non di rado delle soste di tre o quattro giorni. Quando però in questi casi alla fine sorge il vomito, viene eliminata in una sola volta un' enorme quantità di sostanze. Anco sotto a queste condizioni il vomito può sorgere con una certa regolarità. — Nelle stenosi del piloro le masse reiette consistono quasi sempre dei cibi più o meno digeriti, involuti nel muco e d'un odore nauseante, acido e rancido: contengono per lo più acido lattico e butirrico in gran copia, e quasi costantemente sarcina. — Quando esista una ricca produzione di acidi, nè questa possa per alcun modo venir tolta, e vi sia vomito frequente e regolare, in allora è assai probabile che siasi formata una stenosi del piloro: la diagnosi acquista ancora maggior certezza, quando si possa dimostrare l' esistenza d' una consecutiva dilatazione dello stomaco, la quale può arrivare al grado, che quest' organo occupi la maggior parte della cavità addominale. Questa condizione può venir rivelata dalla semplice ispezione oculare del ventre, imperocchè lo stomaco dilatato si manifesta marcatamente per una prominenza convessa all' imbasso, che arriva fino all' ombellico od anco più in giù. *Bamberger* fa notare, come, essendo lo stomaco molto all' imbasso, si possa distinguere talvolta non solo la grande curvatura, ma anche una parte più o meno grande della piccola; quest' ultima formerebbe in allora, al di sotto della vera fossetta dello stomaco, la quale è avvallata e depressa, una prominenza un po' concava all' in alto, più o meno saliente, che passa dall' un lato delle coste spurie all' altro; talvolta si potrebbero vedere attraverso dei tegumenti comuni i movimenti irregolari e ad ondate delle pareti dello stomaco. Mediante la palpazione si resta sorpresi della poca resistenza, che oppone alla pressione il punto prominente, il quale darebbe la sensazione come di un cuscino pieno d' aria. La gonfiezza all' epigastrio sparisce, o si fa minore quando gli ammalati hanno rejetto una buona copia di sostanze. In un caso, che osservammo nella Clinica di *Greifswald*, la regione epigastrica si inarcava fino al di sotto dell' ombellico, quando l' ammalato avea trangugiato una buona dose di polvere areofora secca, ed in allora i contorni dello stomaco si facevano marcatamente manifesti. Quando poi mediante le eruttazioni lo stomaco si liberava in parte dell' acido carbonico, in allora tosto cedeva il tumore. Se lo stomaco è riempito di cibi, in allora il

suono della percussione si fa vuoto sovra una grande estensione; ma se invece, come per lo più avviene, lo stomaco contiene nello stesso tempo anco una buona copia di gas, in allora il suono della percussione si fa al punto prominente straordinariamente pieno, o per lo più squisitamente timpanitico. Quando l'ammalato cangia di posizione, e com'è naturale, le sostanze solide vanno ad occupare il punto più declive, in allora cambiano anche le relazioni testè accennate esistenti fra i varj suoni della percussione. I sintomi or ora descritti accennano con grande sicurezza ad una stenosi del piloro; non per tanto saremmo autorizzati ad ammettere, che questa sia avvenuta in seguito ad una semplice ipertrofia delle pareti dello stomaco, solo quando giungiamo ad escludere le altre forme della stenosi del piloro, le quali occorrono assai più di frequente, e nominatamente quello stringimento che deve la sua origine ad un'infiltrazione cancerosa, o quello che si produce in seguito alla guarigione di un'ulcera cronica mediante la formazione d'una cicatrice.

Da quanto esponemmo sul decorso del male, si potrà dedurre la prognosi, che si può stabilire. Fra i mali consecutivi, che di spesso conducono ad un esito letale, devesi pure annoverare lo stringimento del piloro, imperocchè a questo male soccombono gli ammalati sempre, se anco talvolta tardi, sotto a sintomi d'un marasmo progrediente e di idrope.

§ 4. *Terapia.*

Il catarro cronico dello stomaco è forse fra tutte le malattie croniche più importanti quella in cui una terapia veramente razionale è coronata da' più splendidi successi.

Come già esponemmo al § 1, le stesse potenze nocive, a seconda del tempo che perdurano nella loro azione, valgono a produrre il catarro acuto o cronico dello stomaco, ed egli è perciò che volendo trattare dell'*indicatio causalis* possiamo riportarci pei punti essenziali al precedente capitolo, rimanendoci ben poche cose da aggiungere alle già dette. Solo in casi straordinariamente rari si soddisfa alle esigenze dell'*indicatio causalis* porgendo un vomitivo, poichè quasi mai non esistono nello stomaco tali sostanze nocive, la cui azione persista tanto da dar origine a questa forma di malattia. Difficilmente si riesce a persuadere gli ammalati, che quella oppressione che sentono allo stomaco, non sia pro-

dotta da sostanze che esercitano una pressione sul viscere stesso, e che per ciò il desiderato vomitivo in luogo di portar loro sollievo, non faccia che peggiorar il male. — L'*indicatio causalis* addimanda in primo luogo di proibire assolutamente gli alcoolici, sempre che l' abuso di questi abbia provocato o mantenga viva ancora l' affezione presente. Se anco questa proibizione riuscisse vana, pure non si stanchi il medico d' insistere sempre su questo punto dietetico. Gli apostoli delle Società di temperanza, che a dimostrare le orribili conseguenze dell' alcool descrivono con vivi colori al loro uditorio anco le affezioni dello stomaco dei beoni, predicano all'invero, per lo più, al deserto, ma un qualche risultamento pure talvolta ottengono, e questi confortino il medico a continuare con perseveranza nelle sue esortazioni. — Ove il catarro cronico dello stomaco abbia tratto origine dall'influenza d' un clima umido e freddo, o siasi prodotto dietro ripetuti infreddamenti, si ecciti l'attività della cute col mezzo di vestimenti adattati, o mediante i bagni caldi, e consimili mezzi. Siffatti casi non sono affatto rari, ed anco a *Greifswald* vedemmo ammalarsi di catarro cronico dello stomaco individui, che colà trapiantatisi, non si ripararono con buone e forti vestimenta dalla influenza di quel clima umido o freddo, o reso ancor più pericoloso dal frequente soffiar del vento. Cotesti individui migliorano nell' estate, ma ricadono ammalati nel-verno, nè guariscono fintanto che non segnano i dettami dell' *indicatio causalis*. — Nei catarri cronici dello stomaco, determinati da stasi, non è per lo più in nostro potere di soddisfare alle esigenze dell' *indicatio causalis*.

Nella cura diretta contro *il morbo stesso*, anco nel catarro cronico dello stomaco le prescrizioni dietetiche sono della più grande importanza. Non è possibile di lasciar languire di fame gli ammalati per il corso d' una malattia così lunga, ma i cibi, che si concedono, devono venir scelti colla più gran cura, e si deve insistere severamente che questi soli, e non altri, formino il nutrimento dell' ammalato. Quanto più preciso sono le prescrizioni, tanto più esattamente vengono seguite, e se poi il regime prescritto ha il nome solenne di cura, in allora gli ammalati ne seguono quasi sempre con coscienza e scrupolosità i più minuti particolari. Siccome l'uso della carne e di altre sostanze animali addimanda da parte dello stomaco una grande attività, così si potrebbe credere, che fosse opportuno di mettere ad una dieta puramente vegetale

gli ammalati di catarro cronico dello stomaco, il cui succo gastrico perdette della sua forza digerente; non pertanto l' esperienza c' insegna tutto il contrario. La proprietà del succo gastrico di convertire le sostanze proteiniche in peptone (*Lehmann*) od in albuminoidi (*Mialhe*), è nel catarro cronico dello stomaco diminuita bensì, ma non del tutto tolta, ed ove si concedano le dette sostanze, scelte razionalmente o preparate sotto convenienti forme, gli ammalati le tollerano assai meglio, cho non i molti carburi d' idrogeno, da' quali si formano nello stomaco grandi quantità di acido lattico e butirrico. Da quanto più sopra esponemmo emerge come si debba però inibire l'uso di carne grassa, e di salse, e come si debba raccomandare all' ammalato di ben masticare i cibi, e prenderli a piccole porzioni alla volta. Alcuni ammalati si sentono benissimo se non prendono che brodi buoni, e concentrati; altri invece se non mangiano che arrosto freddo e pane bianco. Questo regime, testè accennato, conviene principalmente per quegli ammalati, che soffrono d' un' eccessiva produzione di acidi nello stomaco, ed in siffatti casi anco molto pertinaci, si può con vantaggio raccomandare, invece della così detta cura di carne arrosta, l' uso della carne salata o fumata. E se come un fatto singolare si narra che un tal ammalato tollera meglio la carne così preparata e che dovrebbe essere di difficile digestione, che non imbandita in altro modo, questo avviene perchè non si pone mente, che la carne salata e fumata, è bensì più difficile a digerirsi, ma in una qualità supera la carne fresca, nella resistenza maggiore cioè che mette alla decomposizione. — In un caso da noi trattato, l' ammalato che soffriva di catarro cronico e simultaneamente di grande acidità dello stomaco, conosceva precisamente l' epoca, in cui doveva tralasciare tutti gli altri cibi, (imperocchè questi aumentavano gli acidi esistenti nello stomaco) e limitare la sua dieta al prosciutto magro ed affumicato, ad un po' di biscotto, e ad un po' di vino ungherese. — L' uso esclusivo del latte, la così detta cura lattea, conviene mirabilmente ad alcuni ammalati, altri invece non la tollerano punto, nè quasi mai *a priori* si può stabilire qual cosa convenga ad un tal ammalato, e quale ad un tal altro. Alcuni ammalati tollerano il siero di butirro, meglio che il latte fresco. Noi vedemmo degli splendidi successi nella clinica di *Krukenberg* dalla prescrizione, che l' ammalato mangi del siero di burro quando ha fame, e ne beva quando ha sete. Forse il latte vien meno bene tollerato, perchè si rappiglia nello stomaco in pezzi grandi e solidi, che non il

detto siero, in cui la caseina è di già rappresa, ma suddivisa in finissime particelle.

Nel trattamento del catarro cronico dello stomaco il regime dietetico non basta così di spesso come nel catarro acuto, a vincere la malattia, a combattere la quale però possediamo medicamenti efficacissimi. Fra questi il primo posto spetta ai carbonati alcalini. Contro alle prolungate affezioni catarrali acute dello stomaco noi più sopra raccomandammo il bicarbonato di soda a dosi rifratte e la tintura acquosa di rabarbaro. Nei casi un po' pertinaci di catarro cronico dello stomaco meritano esser presi in considerazione l' uso dell' acqua di soda, o le acque acidule naturali di *Ems*, di *Salzbrunn*, di *Selters*, di *Billin*, nonchè quelle acque, le quali oltre al carbonato di soda, contengono molti solfati alcalini e terrosi, oppure il cloruro di sodio.

Le cure fatte alle fonti di *Karlsbad* o di *Marienbad* sono coronate da splendidi successi. A raccomandare le quali non sapremmo meglio fare, che avvertire i nostri lettori che questa raccomandazione ci viene da una scuola che non si fa certe illusioni sulla efficacia terapeutica do' medicamenti, dei corifei cioè della scuola di Vienna e di Praga, i quali lodano l' uso delle terme di Karlsbad come il mezzo più efficace contro il catarro cronico, e perfino contro l' ulcera cronica dello stomaco. Aggiungasi a ciò che i numerosi casi, in cui un' itterizia ostinata venne guarita mediante l' uso della detta fonte, sono quasi onninamente quelli, in cui un catarro gastro-duodenale era la base fondamentale dell' itterizia. Non v' ha alcuna ragione di attendere a prescrivere quella cura fintantochè il catarro dello stomaco e del duodeno sia giunto a provocare l' itterizia, od ammettere, che la cura riesca meno efficace, quando manchi quella complicazione. Ove le condizioni speciali dell' ammalato lo permettano, lo si consigli di fare la cura a *Karlsbad* stesso od a *Marienbad*; ed in quei luoghi circolano aneddoti così spaventevoli sulle cattive conseguenze degli errori dietetici, che quel regime, cotanto necessario a seguire nel catarro cronico dello stomaco, viene colà al certo seguito colla più grande puntualità. Anche quando gli ammalati sono ritornati a casa, si assoggettano per mesi e mesi volonterosi alle più severe prescrizioni; chè essi temono tuttora che l' acqua presa a Karlsbad faccia loro scontare caramente ogni più piccolo errore dietetico. Ove la necessità richieda che l' acqua di Karlsbad venga presa a domicilio, in allora egli è indifferente di qual fonte la si prescriva,

chè appunto le varie fonti di Karlsbad non si distinguono che per la diversità della loro temperatura, ed ognuno, bevendola a casa, può a volontà riscaldare l' acqua. A Karlsbad si usa per lo più nei casi di ulcera cronica dello stomaco le fonti meno caldo, e nominatamente il *Schlossbrunnen* ed il *Thresienbrunnen.* Ove non esista simultaneamente una stitichezza pertinace, si riesce nella cura anco colla semplice acqua di soda, sèmpre che la si porga sistematicamente; l' ammalato deve cioè conservare quel regime al quale era abituato a Karlsbad: dopo aver mangiato alla sera nè troppo tardi, nè molto, bere alla mattina susseguente a digiuno l' acqua di soda, e merendare un' ora dopo d' averne bevuto l' ultimo bicchiere acciocchè il medicamento non si mescoli coi cibi ingesti, ma possa inalterato portare la sua azione sulla mucosa dello stomaco e sul muco che la ricopre. I successi d' una siffatta terapia vanno annoverati fra i più splendidi che possa vantare l' arte medica.

Nel trattamento di cotesta affeziono salirono in gran fama il sottonitrato di bismuto ed il nitrato d'argento. Questi sali metallici, e più l' ultimo, possono riuscire efficaci, e ritardando la decomposizione nello stomaco, ed esercitando un' azione astringento sulla mucosa gastrica, iperemica e rammollita. Nella *Clinica di Greifswald* prescrivommo questi medicamenti a grandi dosi, il magistero di bismuto a dieci grani, il nitrato d'argento da uno a due grani, e li porgemmo come i carbonati alcalini alla mattina a digiuno prima della colazione. Il più gran numero degli ammalati tollerarono bene queste dosi, nè mai vedemmo sorgere dolori o nausee o vomito; solo in alcuni casi v' ebbe diarrea; il successo fu vario; mentre in alcuni casi ottenemmo un rapido e deciso miglioramento, in altri non v' ebbe alcun vantaggio nè noi sapremmo indicare il modo come si possano distinguere a priori questi dagli altri casi.

Nel decorso del catarro cronico dello stomaco sorge talvolta una condizione, in cui non è più lecito di continuare nel regime di cibi affatto privi di principii eccitanti, ed in cui anzi i cibi un po' conditi e leggermente salati vengono meglio tollerati che non gli alimenti opposti.

Ove sia sorta una siffatta « atonia della mucosa gastrica » condiziono di spesso non riconoscibile che *ex juvantibus* et *nocentibus*, in allora bisogna passare colle convenienti cautele all' uso dei preparati marziali e dei leggieri eccitanti. In questo stadio l' *Eger Franzbrunnen* o perfino le acque ferruginose di *Pyrmont*,

di *Driburg*, di *Codowa* vengono meglio tollerate che non l'acqua di *Karlsbad* o di *Marienbad*. Il mezzo più appropriato per eccitare la mucosa dello stomaco posta nelle condizioni testè accennato sarebbo secondo *Budd*, l'ipecacuana da mozzo ad un grano in pillole con iij-iv grani di rabarbaro di cui si prende una dose un po' prima dei pasti. Per questi casi convengono pure la tintura vinosa di rabarbaro, l'elisir viscorale dell'Hoffmann, la quassia, l'inguer, il calamo, ma si devo guardarsi dall'abusare di cotesti mezzi, o dal prescriverli nei casi non adattati, od in dosi non troppo grandi.

Solo in casi rarissimi l'*indicatio symptomatica* addimanda l'applicazione di sanguette o di ventose all'epigastrio. Questi mozzi non sono da applicarsi, se non quando l'epigastrio si fa più dolente e sensibile.

Non sapremmo in qual modo spiegarci la benefica influenza di queste sottrazioni locali, ma il fatto sta inconcusso che i dolori vengono quasi sempre mitigati per questi mezzi. Noi casi in cui l'iperemia ed il catarro dello stomaco siano un fenomeno parzialo di una grave pletora del basso ventre, data o da una compressione della vena porta, o da un impedito reflusso del sangue dalle vone epatiche, in allora una sottrazione sanguigna dallo anastomosi della vena porta, mediante un'applicazione di sanguette all'ano, è di una sorprendente officacia. Se il porgere i narcotici nell'ulcera dello stomaco è una necessità, nel catarro semplice cronico poche volte soltanto sarà indicato il loro uso. Sotto alle identiche condizioni, sotto alle quali per soddisfare alle esigenze dell'indicazione sintomatica raccomandammo nel catarro acuto dello stomaco i vomitivi, possono essere questi indicati anco nel catarro cronico; soltanto nel porgerli dobbiamo andare in questo caso più cauti che non in quello, poichè non si può sapere se nell'affezione cronica non siasi di già formata l'esulcerazione. La stitichezza, che quasi costantomente accompagna l'affezione in discorso, vorrà tolta mediante i elisteri ed i leggieri purgativi.

Contro alla stitichozza si usano con vantaggio il rabarbaro, l'aloe, e nei casi più pertinaci l'ostratto di coloquintide. Si usa congiungere assieme questi mezzi; l'estratto composto di rabarbaro, preparazione officinale molto in voga, non è che una mescolanza di aloo, di rabarbaro, e di sapone di jalappa. *Budd* sostiene decisamonte che l'aloe e la coloquintide esercitano la loro azione principale sul crasso, irritando pochissimo lo stomaco, ed è perciò che questi formerebbero i purgativi più appropriati nol catarro

cronico dello stomaco, mentre invece la senna e l' olio di ricino non dovrebbero mai venir prescritti.

CAPITOLO III.

Infiammazione crupale e difterica della mucosa dello stomaco.

La mucosa gastrica non viene che di rado côlta dalla infiammazione crupale e difterica, quando però sostanze venefiche non abbiano agito sovra di essa. In alcuni casi nei lattanti la forma catarrale dell' infiammazione si fa così intensa da trasformarsi in flogosi crupale; in altri casi la gastrite crupale e difterica va classata fra quella serie di infiammazioni secondarie, che si osservano nelle acute malattie discrasiche, nominatamente nel tifo, nella setticoemia, e nel vajuolo.

Le membrane crupali ricoprono solo di rado tratti maggiori della mucosa gastrica; per lo più non si trovano che su punti più estesi e circoscritti. Anco le escare difteriche formano per lo più soltanto singole isole, e staccatesi le escare, rimangono delle perdite di sostanze con base sporchiccia e villosa.

Ove mediante il vomito non vengano rejette le pseudo-membrane, la malattia non è riconoscibile durante la vita; le molestie, che il morbo risveglia nel bambino, non bastano per additarci di qual affezione veramente si tratti, ed i gravi fenomeni, che già di per sè accompagnano la setticoemia, il tifo ecc. ecc., vengono così poco modificati per l' insorgenza d' una accidentale gastrite crupale o difterica, che anco in questi casi una giusta diagnosi è cosa impossibile.

CAPITOLO IV.

Infiammazioni del tessuto unitivo sotto-mucoso Gastrite flemmonosa (Gastritis phlegmonosa).

Anco l' infiammazione del tessuto sottomucoso dello stomaco, che da *Rokitansky* viene paragonata alla pseudo-resipola, è un fenomeno ben raro. Essa sorge ora siccome una malattia primitiva senza cause conosciute in soggetti dapprima sani, ora presenta come la forma precedente, una infiammazione così detta seconda-

ria o metastatica, e si consocia in allora al tifo, alla setticoemia, ed a consimili processi morbosi.

Il tessuto sottomucoso dello stomaco è diffusamente infiltrato di pus, il quale si raccoglie fra le maglie dilatate del detto tessuto; più di rado assai si formano degli ascessi circoscritti nel tessuto unitivo sottomucoso. La mucosa minata è assottigliata, e mostra ad epoca più avanzata molteplici piccole aperture, dalle quali filtra il pus come attraverso un cribro. Ben tosto la flogosi si diffonde sulla tonaca muscolare, sul tessuto sottomucoso, e sul peritoneo. Se guarisce la malattia, in allora si può formare del tessuto cicatriziale nelle maglie della tonaca sottomucosa, e per questo modo prodursi uno stringimento, come lo dimostrano i preparati del museo di *Erlangen*.

I sintomi più importanti della malattia sono: dolore violento all' epigastrio, vomito, grande ambascia, febbre violenta; ad epoca più avanzata sopraggiungono sintomi di peritonite, e l' ammalato perde le forze soccombendo per lo più in pochi giorni. Da questi sintomi, nonchè dalla presenza di pus nelle masse rejette, si può, ma solo in rari casi, ed in quelli in particolare in cui si riesce ad escludere le altre forme infiammatorie di gastrite, e nominatamente la tossica, stabilire con qualche sicurezza la diagnosi. — Il trattamento non può essere che sintomatico.

CAPITOLO V.

Infiammazioni ed ulteriori alterazioni, che subisce lo stomaco per l' azione dei caustici o dei veleni.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Le alterazioni, che vengono allo stomaco per l' azione di acidi concentrati, di alcali caustici o di varj sali metallici, dipendono da ciò che quelle sostanze formano delle combinazioni chimiche cogli elementi istologici della parete dello stomaco, in seguito al qual processo va distrutta la organica struttura della parete ventricolare.

Non si possono invece ricondurre a processi chimici quelle alterazioni che l' acido arsenioso, e veleni acri sì vegetabili, che animali, provocano sulla mucosa gastrica.

Per cause accidentali vengono introdotti nello stomaco, più

di frequente che ogni altra sostanza venefica, i sali di rame, l' acido solforico, o veleni vegetabili: gli avvelenamenti premeditati avvengono invece colla massima frequenza col mezzo dell' arsenico o dell' acido solforico.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Ove gli acidi minerali abbiano agito sulla mucosa, e quando questi siano poco concentrati, solo lo strato epiteliale, e gli strati superficiali della mucosa gastrica vengono convertiti in un' escara molle, brunastra o nera. Ove sia pervenuta nello stomaco una certa quantità di acidi concentrati, tutti gli strati della mucosa vengono convertiti in una massa fracida nera, il cui spessore, in seguito all' abbeveramento con un fluido sanguinolento acquoso, può importare parecchie linee. La tonaca muscolare viene rammollita e si fa gelatiniforme e lacerabile; più di rado questa, nonchè la sierosa si scompaginano completamente, e lo stomaco viene perforato. Le descritte alterazioni sono per lo più limitate a singole pieghe o striscie della mucosa, che decorrono dalla porzione cardiaca verso la pilorica, mentre il contorno è arrossato dall' iperemia e dall' estravasato sanguigno e rigonfio dall' infiltrazione sierosa. Il sangue nei vasi della parete dello stomaco, e perfino quello contenuto nei contigui tronchi maggiori è commutato in una massa nera, untuosa, picea. Solo nei casi più leggieri può avvenire la guarigione, staccandosi le parti distrutte, e rimarginandosi la perdita di sostanza mediante un tessuto cicatriziale.

Mediante gli alcali caustici lo strato epiteliale, ed i superficiali, ed anco quelli più profondi della mucosa, vengono ridotti in una massa melmosa, sporchiccia. La distruzione si estende più frequente, che non per l' azione di acidi, anco sulla tonaca muscolare e sulla sierosa, ed è causa perciò di perforazione. Ove la distruzione resti limitata ai soli strati superficiali, può anco in questi casi avvenire la guarigione dopo il distacco delle masse necrosate.

Dietro l'azione del sublimato, o dei sali di rame, o di altri sali metallici, si formano delle escare brune o nere, contornate da una vivace injezione e da tumefazione sierosa della mucosa. Anco il fosforo arreca consimili alterazioni.

Quando dietro ad avvelenamenti con arsenico sorge una gastrite, si trova la mucosa dello stomaco sovra uno o parecchi punti

arrossata, rammollita, mielmosa, oppure convertita in un'escara giallognola, o verdognolo-brunastra. Questi punti sono cospersi di una sostanza polverosa, bianchiccia. Dalle escare si partono delle pieghe arrossate, fra le quali la mucosa appare di frequente inalterata.

Dietro l'azione degli olj eterei, dei veleni acri vegetabili od animali, si manifestano nello stomaco delle alterazioni, che altro non sono che i residui di processi flogistici d'indole catarrale, cruposa o difterica.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Il complesso fenomenologico della *gastrite tossica* si distingue per ciò, che anco nei casi in cui i veleni introdotti nello stomaco non abbiano una diretta influenza paralizzante sul sistema nervoso, ai sintomi locali sopraggiunge rapidamente una generale depressione, e nominatamente un quasi completo abbattimento della circolazione. Questi fenomeni di paralisi vengono osservati anco in altre gravi lesioni dello stomaco, o degli altri organi del basso ventre, e specialmente nella perforazione dello stomaco in seguito ad un' ulcera.

Quando un uomo dapprima sano viene d'improvviso côlto da dolori violenti, che si estendono dall'epigastrio al basso ventre; se a questi si associa il vomito, mediante il quale vengono rejette masse mucose o muco-sanguinolente; se a questo sopraggiungono scariche diarroiche precedute da violenti dolori colici e da tenesmo, e per le quali vengono pur anco espulse delle masse mucoso-sanguinolenti; se nello stesso tempo l'ammalato è abbattuto di forze ed alterato profondamente nella fisonomia, se le sue estremità sono perfrigerate, piccolo il polso e la cute coperta di un sudore freddo viscido: in allora il medico può a ragione sospettare che una sostanza corrosiva od un altro veleno abbia agito sulla mucosa gastrica. Quando l'ammalato abbia ingojato acidi concentrati od alcali caustici, in allora si trovano quasi sempre le escare caratteristiche nei contorni della bocca: la mucosa buccale è distrutta in certi punti, v'hanno simultaneamente dolori vivissimi nella bocca e nella faringe, e la deglutizione è fortemente inceppata od anco impossibile. Ove i sali metallici o l'arsenico sieno stati presi allungati, i segni di corrosione nella bocca o nell'esofago ed i sintomi di gastrite non sorgono immediatamente, ma solo alcun tempo

dopo l' ingestione della sostanza venefica. I fenomeni, che si manifestano negli altri organi, e più l' esame delle materie espulse, ci mettono al chiaro sulla qualità del veleno proso. Noi casi più gravi v'hanno è ben vero delle vomiturizioni, ma lo stomaco paralizzato non vale a liberarsi del suo contenuto; un freddo ghiacciale si diffonde su tutto il corpo, la paralisi si fa generale, e l' ammalato può soccombere dopo poche ore. Nei casi più leggieri la morte sopravviene più tardi; oppure, liberatosi lo stomaco mediante il vomito d' una gran parte del veleno, i sintomi di paralisi cedono a poco a poco, e la circolazione si ristabilisce: ma per solito la convalescenza è sempre lenta, e spesso por tutta la vita rimangono delle gravi molestie, sia che si producano degli stringimenti nell'esofago o nello stomaco, sia che il veleno preso mini in altro modo la costituzione.

§ 4. *Terapia.*

Gli antidoti quali vengono raccomandati dalla moderna tossicologia non possono usarsi che nei casi recenti: una o qualche ora, cioè, dopo l' ingestione degli acidi, degli alcali caustici, o dei sali metallici. Quando queste sostanze siano di già state eliminate mediante il vomito, o quando abbiano di già incontrato delle combinazioni chimiche colla mucosa gastrica, in allora gli antidoti non possono avere una benefica influenza sulla detta mucosa, ma agiscono invece su questa sfavorevolmente portando un nuovo irritamento sulla membrana già flogosata. Ma la cosa è ben diversa quando si tratti dell' arsenico o dei veleni acri vegetabili od animali, contro i quali, essendo la loro azione permanente, gli antidoti usuali possono venir prescritti anco lungo tempo dopo la loro introduzione nello stomaco. Se il vomito manca del tutto o non basta a rimuovere il veleno dallo stomaco, in allora si può prescrivere un vomitivo d' ipecacuana. Oltre a queste misure, che soddisfanno alle esigenze dell' *indicatio causalis*, l' *indicatio morbi* addimanda l' uso del freddo, mentre dalle sottrazioni sanguigne poco o nulla si deve attendersi. Si copra il corpo con compresse fredde, che spesso si cangiano, e si porga internamente piccole quantità di acqua ghiacciata, oppure ove si possa, si faccia ingojare all' ammalato piccoli pezzetti di ghiaccio. Sulle ulteriori misure terapeutiche da mettere in pratica in questi casi, si consultino i trattati speciali di tossicologia.

CAPITOLO VI.

Ulcera cronica dello stomaco, ulcera rotonda, perforante. Ulcus ventriculi chronicum (rotundum, perforans).

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

L' ulcera cronica dello stomaco ha limiti così marcati, o ne' suoi contorni manca così costantemente ogni traccia di flogosi e di suppurazione, che al certo la sua oscura patogenesi deve essere diversa da quella del maggior numero delle ulceri. *Virchow* opina che la malattia s' inizii con un otturamento di vasi arteriosi preventivamente ammalati, in seguito al quale la parete dello stomaco cade necrosata nell' ambito capillare dell'arteria otturata, e il succo gastrico determina il rammollimento e lo scompaginamento del punto necrosato, il quale non può più opporre resistenza all' azione del succo gastrico.

Havvi in generale una grande predisposizione ad incontrare la malattia di cui trattiamo. Noi possediamo dei dati statistici raccolti da *Iaksch* e da altri sulla frequenza dell' ulcera rotonda dello stomaco in generale, e sulla frequenza relativa nelle varie epoche della vita, nei diversi sessi, e nel vario modo di vivere ecc. ecc. *Jaksch* trovò che in 2330 sezioni registrate, 57 volte s'incontrava l' ulcera perforante, e 56 volte le cicatrici di ulceri guarite, cosicchè ad ogni 20 cadaveri v'era od un'ulcera, od una sua cicatrice.

Il detto autore stabilì che l'ulcera occorra in ogni età, ma più di frequente nell' età matura, che nei bambini; che colpisca a preferenza le donne ed i soggetti deboli che non gli uomini e gli individui robusti, e che si consocii con particolare frequenza alla tubercolosi polmonare; gli sembrò inoltre che il puerperio determinasse una particolare disposizione alla malattia. *Jaksch* però non potè dimostrare che il modo di vivere o la professione esercitino una qualche influenza sullo sviluppo dell' ulcera.

Le cause occasionali dell' ulcera cronica dello stomaco sono oscure. Errori dietetici, bibite fredde prese a corpo riscaldato, l'abuso degli alcoolici, irregolarità delle mestruazioni, sono le cause prossime comunemente indicate, se poi a ragione od a torto, non è facile decidere.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

L' ulcera cronica non occorre che nello stomaco, o nella parte superiore trasversale del duodcuo, mentre che mai non si sviluppa in una qualsiasi porzione del tratto intestinale. Più di spesso che altrove si trova nella metà pilorica dello stomaco, più di frequente alla parete posteriore che non all' anteriore, e quasi costantemente alla piccola curvatura o nelle sue vicinanze: solo di rado la si incontra al fondo dello stomaco. Per lo più non v' ha che un' ulcera, talvolta ve ne sono due o parecchie, e non di rado si trova un' ulcera recente accanto a cicatrici di ulceri guarite. Secondo la classica descrizione di *Rokitansky*, trovasi nei casi squisiti nella sierosa dello stomaco un foro circolare con margine acuto, e v' ha l' apparenza come se un pezzo rotondo fosse stato tagliato fuori dalla parete dello stomaco mediante uno stampino. Veduta dall' interno la perdita di sostanza nella mucosa è più grande, che nella muscolare, ed in questa più ampia che nella sierosa, in modo che l' ulcera presenta delle gradinate ed ha la forma d' un imbuto poco profondo. La grandezza dell' ulcera ha un diametro di $^1/_4$-$^1/_2$ pollice, in altri casi arriva a quella d' un pezzo da cinque franchi, o di una palma di mano. La forma è quasi sempre da principio rotonda, ma col tempo l' ulcera si fa elittica, o sinuosa, e per ciò irregolare. L' ulcera s' ingrandisce nel maggior numero dei casi nella direzione trasversale, in modo che forma attorno allo stomaco come una cintura.

In molti casi l' ulcera guarisce pria che siano state perforate tutte le tonache dello stomaco. Ove la perdita di sostanza sia limitata alla mucosa ed al tessuto sottomucoso, questa guarisce mediante lo sviluppo di granulazioni, che si convertono di poi in un tessuto cicatriziale retrattile, il quale avvicina i margini dell'ulcera, e per tal modo si forma sulla superficie interna dello stomaco una cicatrice radiata, stellata, di varia grandezza. Quando poi l' ulcera sia penetrata più profondamente ed abbia distrutto anco la tonaca muscolare, e ciò non ostante avvenga la guarigione per la retrazione cicatriziale del tessuto unitivo di neoformazione, anche il sottostante peritoneo viene stirato dalla cicatrice e prende una forma radiata, anzi questa sierosa può perfino formare una duplicatura nella superficie interna dello stomaco. Ma quando l' ulcera sia stata molto ampia e sia non pertanto giunta a guari-

gione per l' anzidetto processo, le contrazioni del tessuto cicatriziale possono restringere considerevolmente il diametro trasversale dello stomaco, onde si avrà uno stringimento, e con ciò un impedimento invincibile al passaggio degli alimenti negli intestini.

Se poi, come d' ordinario avviene, l' ulcera è collocata alla piccola curvatura ed abbia distrutto in tutto il loro spessore le pareti dello stomaco, non pertanto il vuotamento delle materie contenute dall' organo leso nel cavo peritoneale può venir arrestato o temporariamente o permanentemente per mezzo di alcuni particolari processi. Mentre adunque l' ulcera penetra dall' interno all' esterno, si sviluppa una peritonite parziale in corrispondenza al punto ammalato; il punto della sierosa, così da vicino minacciato, s' attacca ed aderisce agli organi contigui: e quando la sierosa viene alla fine distrutta, in allora quegli organi, e per lo più il pancreas, o il lobo sinistro del fegato, o l'omento, fissati solidamente ai margini dell' ulcera, riempiono la lacuna prodottasi nella parete ventricolare. Il processo ulceroso si diffonde talvolta su quell' organo che tampona, per così dire, l' ulcera dello stomaco; più di sovente però si forma sulla superficie di quest' organo un grosso strato di tessuto unitivo che costituisce il fondo dell' ulcera. L' organo che ottura la lacuna, non è mai posto allo stesso livello nella parete ventricolare, e neppure fa prominenza nella cavità dello stomaco. Anzi vediamo, come, contratta che sia la tonaca muscolare, s' arrovesci la mucosa ai margini dell' ulcera verso l'esterno, combaciando qui coll' organo riparatore. Se in questi casi avvicno la guarigione, si contrae quello strato di tessuto unitivo sviluppatosi sull' organo riparatore; per questo modo i margini dell'ulcera si avvicinano, e combaciano alla fine assieme, formandosi una cicatrice solida, callosa, immobile (1).

---

(1) Fra le accidentali aderenze e consecutive perforazioni, che occorrono durante il decorso dell' ulcera cronica dello stomaco, notiamo il caso riferitoci dal *Professor Sangalli* in cui all' estremità della piccola curvatura v' era un' ulcera della grandezza di tre centimetri circa con margini pallidi, rotondeggianti, un po' distaccati: la sua base in gran parte aderente all'apice della milza ed al diaframma lasciò scorgere un pertugio, che dava adito ad una grossa sonda e riusciva nell' addome, ed in una soluzione di continuità del diaframma, il quale al lato sinistro, alla parte posteriore, presentava una macchia grigio-verdiccia, della grandezza di due centimetri circa, dove il tessuto era fracido e perforato. La cavità dello stomaco si trovava in comunicazione con quella del peritoneo, e della pleura sinistra. (V. *Annali un. d. med.* magg. 1854. Nel fascicolo di aprile dello stesso anno

Guadagnando l' ulcera in estensione, vengono di frequente distrutti i vasi della parete dello stomaco o quelli degli organi in cui l'ulcera continua il suo lavorio distruttore, ed è per questo modo che delle profuse emorragie avvengono nella cavità dello stomaco. Si osservarono nei vari casi la perforazione dei seguenti vasi: dell' arteria coronaria dello stomaco, delle arterie piloriche, della gastro-epiploica sinistra, della gastro-duodenale e dei suoi rami o ramicelli, dell' arteria lienale. Più frequente di ogni altra vengono corrosi i rami dell' arteria lienale che provedono il pancreas, o quelli della pancreatico-duodenale.

---

trovasi uno scritto del *Sangalli* sull' *ulcera cronica e perforante dello stomaco*, in cui gli studiosi potranno trovare alcune storie cliniche del più alto interesse, e tutto ciò che in teoria fu detto su quest' affezione). — Non meno interessante è il caso osservato da *Abercrombie*. Si tratta in questo d' un uomo che travagliato da qualche settimana da molestie di dispepsia e di cardialgia fu colto alfine da vomito mediante il quale vennero rigettate delle materie puramente fecali, mentre le scariche alvine consistevano bensì di materie fecali, ma che appena si potevano distinguere da quelle eliminate col vomito. Questa disperata condizione durò per tre mesi alternandosi il vomito e la defecazione, ma consistendo si l'uno che l'altro di materie quasi identiche. Vi fu infine un'abbondante ematemesi che condusse l' ammalato agli estremi. Nella sezione cadaverica si trovò lo stomaco contratto ed al lato sinistro adeso solidamente colle pareti addominali e col colon trasverso: nell' interno dello stomaco v' era un numero di ulceri che prendevano tutta la grande curvatura, coprendo quasi per metà la superficie interna del viscere. Nel mezzo della parte ulcerata un' apertura o meglio lacerazione irregolare, del diametro di circa due pollici, che liberamente comunicava col colon .... Non meno interessanti sono i casi in cui la perforazione si compie all' esterno. Il caso narrato da *Robertson* (Monthly Journ. Genn. 1851) e' insegua come nell' ulcera cronica dello stomaco si possa di tratto in tratto formare un tumore fluttuante all'epigastrio, con imminente minaccia di aprirsi all'esterno, e scomparire completamente, per poi manifestarsi di bel nuovo dopo il corso d' un mese e più, ed aprirsi infine all' esterno lasciando una fistola, che può a sua posta guarire per un qualche tempo, per poi ancora di bel nuovo aprirsi, e mantenere in seguito una costante comunicazione fra lo stomaco e l' esterno. Infine vogliamo accennare come per una lenta infiammazione peritoneale si possa formare una specie di sacco, le cui pareti vengono limitate (nel caso di *Lombard* Gaz. med. 1856 N. 50) all'inalto dal diaframma e dal fegato: a destra dal fegato, dalla cistifellea, dal duodeno: a sinistra dalla concavità delle coste spurie e dalla porzione superiore e laterale delle pareti addominali: all'imbasso dalla superficie anteriore dello stomaco.— Questo sacco formerebbe adunque una specie di secondo stomaco, per cui, avvenuta che sia la perforazione del viscere in questione, le sostanze trovano un ricettacolo, così che o la vita può ancora per qualche tempo malamente sostenersi, o la morte avvenire non immediatamente dopo la successa lacerazione della parete ventricolare. (N. d. T.)

La mucosa dello stomaco manifesta inoltre tutte quelle alterazioni descritte nel precedente capitolo, e che caratterizzano il catarro cronico dello stomaco.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Avviene talfiata, che un' ulcera dello stomaco abbia di già perforato tutte le tonache di esso, e provocato mediante il versamento delle sostanze contenutevi nella cavità addominale una letale peritonite, o causato in seguito alla corrosione di qualche grosso vaso una profusa ematemesi, pria che la malattia sia o possa essere riconosciuta. È cosa però esagerata il sostenere che in questi casi i fenomeni d' una peritonite sviluppatasi all' improvviso, o l' ematemesi siano i primi sintomi dell' ulcera dello stomaco. Ove si facciano delle indagini più esatte, risulterà sempre come questi terribili fenomeni siano stati preceduti da lievi disturbi di digestione, e da un leggiero senso di pressione all' epigastrio, reso ancor più pronunciato dopo i pasti; e come gli ammalati venissero molestati ogni qualvolta si stringessero nella vita. Fra la prima insorgenza di queste lievi sofferenze, e la catastrofe letale non v' ha talvolta che un intervallo di pochi giorni o di poche settimane, di modo che non vi può esser dubbio, che in questo breve lasso di tempo siano andate perforate tutte le tonache dello stomaco (1). Sembra anzi che quella perforazione che conduce all' uscita del contenuto dello stomaco nella cavità addominale, succeda colla più gran frequenza in quei casi in cui la malattia ha quel carattere subdolo ed un decorso rapidissimo, e che all' invece in quei casi in cui la malattia sorge con sintomi gravissimi e patognomonici e perdura per mesi ed anni, venga quasi allo stomaco lasciato il tempo necessario per aderire cogli organi vicini e mettere con ciò un riparo al vuotamento del suo contenuto nella cavità addominale. Richiamiamo il fatto che la tubercolosi infiltrata, che ha un decorso rapidissimo, determina assai più di spesso il perforamento della pleura ed il consecutivo pneumotoraco che non

(1) Ebbimo una triste occasione di constatare con quale spaventevole rapidità possa perforarsi lo stomaco pell' ulcera rotonda. In *Magdeburgo* ne morì il dott. *Brunnemann*, giovane medico delle più belle speranze; quando avvenne la perforazione, egli non conservò più alcun dubbio sulla diagnosi della sua malattia, ed assicurava positivamente che soltanto da otto giorni soffriva di leggiere molestie, che egli aveva interpretate come sintomi di un lieve catarro gastrico.

la tubercolosi miliare, la quale decorre lentamente, nella quale le lamine della pleura sono quasi sempre fra sè adese quando la distruzione penetra fino alla sierosa.

Rari però sono i casi in cui le molestie sono così insignificanti da rendere impossibile una sicura diagnosi dell' ulcera dello stomaco, o nei quali gli ammalati ne vengono così poco disturbati da non richiedere, pria dell' avvenuta perforazione o dell' ematomesi, le prestazioni del medico, in confronto di quelli, in cui la malattia può essere facilmente riconosciuta e provoca sintomi tormentosissimi. Fra i sintomi i più frequenti ed i più molesti provocati dall' ulcera cronica dello stomaco dobbiamo annoverare i dolori all' epigastrio. Gli ammalati si lamentano sì d' una sensazione permanentemente dolorosa all' epigastrio, la quale si aumenta sotto la pressione, e ch' è viva particolarmente sovra un punto circoscritto, che di parossismi di dolori atroci, che incominciano all' epigastrio, s' irradiano verso il dorso e si indicano comunemente col nome di assalti cardialgici. Questi parossismi sorgono quasi sempre alcun tempo dopo il pasto, e sono tanto più veementi quanto più difficili a digerirsi e quanto più conditi furono gli alimenti presi. Siffatti ammalati gemono e si lamentano, si contorcono in mille guise e di spesso non trovano sollievo, se non quando lo stomaco si liberò col vomito del suo contenuto; ed ove ciò non succeda, questi terribili dolori possono durare per ore ed ore. Dal tempo in cui i dolori sorgono dopo il pasto, si può perfino con una qualche probabilità precisare il punto ove sta l'ulcera; se cominciano questi immediatamente dopo il pasto, in allora si può stabilire che l' ulcera stia in vicinanza al cardias, se sorgono invece una o due ore dopo, si può ammettere che l' ulcera stia sulla porzione pilorica. Se anco si può come regola generale ammettere, che i parossismi dolorosi sorgono dopo il pasto e siano tanto più veementi quanto più difficili a digerirsi e stimolanti sono i cibi presi, pure v' hanno alcune eccezioni, e queste sono importanti a conoscersi, benchè non possiamo spiegarle. In questi casi eccezionali i dolori sorgono a stomaco vuoto, e si fanno più miti dopo l' introduzione di un qualche cibo, oppure gli ammalati, facendo uso di cibi di difficile digestione restano risparmiati dai dolori, mentre invece cibi che sono facili a digerirsi, provocano violenti dolori. Si derivano per lo più i parossismi dolorosi dall' irritazione che le sostanze contenute nello stomaco, rotolate qua e là per le contrazioni del viscere, esercitano sulla

superficie esulcerata; mentre a stomaco vuoto il doloro manca, perchè la mucosa gastrica resta risparmiata da un così rozzo contatto.

Un' altra spiegazione sarebbe questa: la presenza degli alimenti nello stomaco provoca una più copiosa secrezione di succo gastrico, e questo colla sua nota acidità irriterebbe l'ulcera, e provocherebbe i dolori. Le intermissioni si produrrebbero da ciò che a stomaco vuoto l' ulcera è quasi spalmata da un muco meno irritante. Ove però si ponga mente, che tutte le tonache dello stomaco possono andar perforate, e che una tanta lesione può compiersi senza andar preceduta da quei parossismi dolorosi, e che all' invece perdurano i più veementi dolori anco quando l' ulcera sia bella e guarita e lo stomaco adeso agli organi contigui, in allora si reputerà cosa sicura, che una parte essenziale alla produzione di quei dolori cardialgici debbasi concedere alla peritonite cronica, che trae origine dall' ulcera, ed agli stiramenti, cui è soggetta nei movimenti dello stomaco la porzione di questa sierosa adesa alla parete ventricolare.

Il vomito periodico è un sintomo altrettanto frequente quanto la sensibilità dell' epigastrio ed i parossismi cardialgici. Questo trae origine per lo più dalle stesse cause occasionali che determinano quei parossismi, ed anzi il vomito sembra le molte volte mettere una fino alle tante sofferenze. A seconda che l' ulcera sta in vicinanza al cardias, o nella porzione pilorica, il vomito sorge o tosto dopo il pasto, o qualche tempo dopo. Quanto più vicina si trova l' ulcera alla imboccatura dello stomaco, tanto più costante è il vomito. *Hennoch* osserva che anco altri organi cavi manifestano consimili movimenti riflessi principalmente quando la malattia è sviluppata alle loro imboccature: egli ricorda come i più veementi spasmi vescicali sorgano quando in specialità sia infiammato il collo della vescica, e come il tenesmo, dipendente da affezioni del crasso, sia tanto più tormentoso, quanto più vicino all' ano occorra la malattia. — Gli ammalati vomitano per lo più i cibi presi più o meno alterati, e commischiati a muco ed a fluido acido. Le altre proprietà delle sostanze reiette, in cui di spesso si trova la sarcina, derivano principalmente dall' intensità o dall' estensione del catarro gastrico, il quale esiste sempre simultaneamente all' ulcera. In alcuni casi vengono reiette solo grandi mas-

se di muco e di un fluido acido, mentre i cibi restano nello stomaco (1).

Se i veementi attacchi cardialgici ed il vomito, che costantemente sorgono dopo il pasto, ci additano sempre colla più grande probabilità l'esistenza di un'ulcera cronica dello stomaco, la diagnosi si fa sicura quando sorga l' ematemesi. Questa può derivare da diverse fonti, talvolta da emorragie capillari, a cui dà origine l'ulcera che sempre più guadagna in estensione; più di frequente l'ematemesi deve la sua origine alla corrosione de' vasi maggiori, ed appunto questa forma d' emorragia è quasi patognomonica per l' ulcera dello stomaco. Al capitolo VIII più diffusamente parleremo della ematemesi.

I sintomi del catarro cronico dello stomaco, che accompagna l' ulcera, si consociano costantemente a quelli caratteristici di questa, ma essi sono secondo il vario grado e la varia estensione del catarro, ora molto pronunciati, ora appena accennati. Alcuni ammalati soffrono di grande gonfiezza dell' epigastrio, di frequenti eruttazioni, di intensa pirosi e di mancanza d' appetito; altri si trovano negli intervalli degli accessi in uno stato relativamente buono, ed il loro appetito appena se ne risente.

I sintomi del catarro buccale, il quale pure sorge a complicare l' ulcera dello stomaco, manifesta alcune modificazioni nei fenomeni suoi ordinarj. Per l'azione di quelle masse acide, che salgono alla bocca, gli epitelj sembrano disciogliersi, venir esfogliati e rejetti mediante il vomito; noi troviamo cioè in luogo della lingua impaniata, sintomo che mai non manca nel semplice catarro cronico dello stomaco, la lingua per lo più rossa e screpolata, condizione questa che va quasi sempre accompagnata da sete aumentata.

V' ha infine in quasi tutti i casi di ulcera cronica dello stomaco una costipazione abituale.

(1) « L'esame del liquido rejetto, (dice il *Professor Sangalli*, nella citata memoria a p. 62) potrebbe far conoscere delle cose assai interessanti per la diagnosi e per la prognosi; ci rissoviene d' aver esaminato nel gabinetto anatomico-patologico del Prof. *Virchow* un liquido brunastro proveniente dallo stomaco di un individuo che aveva un' ulcera cronica di quell' organo, » nel qual liquido trovavansi molti di quei corpi fusiformi della milza, descritti dal *Kölliker* sotto il nome di *fibre particolari della polpa della milza*. Se si fosse esaminato questo liquido quando l' ammalato tutt' ora viveva, si avrebbe potuto diagnosticare la distruzione della milza e quindi con sicurezza maggiore pronosticare un esito letale. N. d. T.

Per quanto poi concerne la salute generale dell' ammalato diremo, poter sollecitamente patirne la nutrizione in modo ch'esso deperisce a vista d'occhio, e dimagra, ed offre un aspetto pallido o cachetico: in altri casi la nutrizione ne soffre meno. Anco queste diversità nell' abito esterno dipondono dal vario grado e dalla varia estensiono del catarro gastrico concomitante.

Fatta astrazione da quei casi, di già mentovati, in cui si potrebbe a ragione usare del nome di ulcera acuta, piuttosto che di cronica, il decorso della malattia è per lo più assai lento. Il male può durare per molti anni. Durante questo lungo decorso le sofferenze variano d' intensità; dopo aver passato un certo lasso di tempo in uno stato tollerabile, l' ammalato vien côlto senza causa conosciuta dai più terribili dolori. In casi non affatto rari, in mezzo ad un' apparente convalescenza sorge repentinamente un' ematemesi; e siccome poi l' ulcera ha una particolare inclinazione a recidivare, così anco dopo essere scomparsi per anni ed anni, i dolori possono di bel nuovo erompere in tutta la loro primitiva violenza.

Degli esiti dell' ulcera cronica dello stomaco il più frequente è la guarigione. In questo caso le sofferenze dell' ammalato si perdono a poco poco, la nutrizione si ristabilisce completamente, tutte le molestie si dileguano, e solo quando l' ammalato sia morto d' una qualsiasi altra malattia, si riscontra, siccome residuo dell' ulcera, la cicatrice caratteristica.

Non di rado vi ha l' esito d' incompleta guarigione. Si perdono bensì i sintomi del catarro cronico dello stomaco, cessa il vomito periodico, l' ammalato può riacquistare un aspetto sano e fiorente: ma ad ogni pasto seguono delle cardialgie, le quali sono talvolta ancora più veementi delle prime. In questi casi l' ulcera è guarita e la mucosa è relativamente reintegrata: ma una cicatrice, che inceppa i movimenti dello stomaco sovra un punto determinato, od ancor più di sovente l'adesione dello stomaco ad organi contigui, per la quale la pareto ventricolare viene stirata ad ogni movimento del viscere, mantengono persistente la cardialgia.

In altri casi l' ulcera dello stomaco è causa di morte. Questo esito letale può avvenire 1.) in conseguenza al perforamento delle membrane dello stomaco e vuotamento del suo contenuto nella cavità addominale. In questi casi l' ammalato muore pria che siasi sviluppata una peritonite, o pria che questa sia arrivata ad un così

alto grado da poter a questa flogosi ascrivere l' esito letale. Mentre che sorgono i più violenti dolori di ventre, la cute si perfrigera, il polso si fa piccolo, la faccia si scompone, l' ammalato perde le forze, e soccombe ad un progressivo esaurimento vitale. Se l'azione del cuore va scemando e le arterie ricevono di mano in mano una minor quantità di sangue, in allora per l'accumulamento del sangue nelle vene può prodursi una squisita cianosi, e l'aspetto di un siffatto ammalato può rassomigliare assai da vicino a quello d' un coleroso nello stadio asfitico. Sembra che in questi casi la perforazione determini una paralisi del sistema nervoso vegetativo, come in modo analogo avviene anche in altre gravi lesioni. Se pur anco questi casi non sono rari, non pertanto sono più frequenti quelli in cui la morte avviene non già nel decorso del primo o del secondo giorno, ma in cui al complesso sintomatologico ora descritto si aggiunge quello di una peritonite a decorso letale.

Più di rado la morte avviene in seguito 2.) ad ematemesi. Anco nei casi in cui gli ammalati hanno un aspetto anemico e cereo, in cui ad ogni tentativo di alzar il capo segue uno svenimento, in cui esistono ambascia, cardiopalmo, vertigini, tintinnio degli orecchj e gli altri prodromi d'una letale emorragia, ciò non ostante e contro ogni aspettativa l' ammalato si rimette. Non pertanto la corrosione di grossi vasi arteriosi conduce ad una rapidissima morte: noi vedemmo in un caso, in cui il tronco della splenica era perforato, cascar a terra l' ammalato e morir sul colpo prima ancora che potesse aver luogo il vomito di sangue. — La morte può avvenire 3.) per un progressivo esaurimento, e questo esito può aver luogo anco quando l' ulcera giunse a guarigione, formando però uno stringimento nello stomaco, in seguito alla contrazione del tessuto cicatriziale. In quest' ultimo caso si mantengono ininterrotte non solo le più violente cardialgie, ma anco tutto ciò che l' ammalato prende per alimentarsi, viene rejetto; v' ha in altri casi una costipazione che dura delle settimane; il ventre s' infossa, gli ammalati dimagrano fino a divenir scheletri, e muojono in seguito all' inanizione.

§ 4. *Diagnosi.*

Nei casi all' invero rari, in cui l' ulcera cronica dello stomaco decorre senza sintomi patognonomici, non è possibile il distinguerla dal catarro cronico dello stomaco: nel massimo numero dei casi

però la diagnosi differenziale di queste due affezioni non offre certe difficoltà. Grande sensibilità dell' epigastrio in un punto circoscritto, veementi accessi cardialgici, vomito frequente, ed in ispecialità la profusa ematemesi, sono sintomi che bastano per escludere con sicurezza il semplice catarro cronico dello stomaco. Un dato, in vero meno sicuro, offre l' ispezione della lingua, la quale nell' ulcera rotonda è di spesso rossa e liscia, nel catarro semplice dello stomaco invece, fortemente impaniata (lingua villosa). Più difficile riesce il distinguere l' ulcera dello stomaco da una stenosi del piloro, prodotta da ipertrofia delle membrane ventricolari. La limitata frequenza degli accessi cardialgici, la quale non istà in alcuna relazione colla grande frequenza del vomito; la regolarità nell' insorgenza del vomito stesso, nonchè la consecutiva dilatazione dello stomaco, ci offrono alcuni dati sicuri per istabilire la diagnosi, poichè i sintomi ora annoverati parlano a favore d' uno stringimento, e contro l' esistenza dell' ulcera.

Si può almeno con una qualche probabilità diagnosticare una cicatrice, per cui vanno inceppati i movimenti dello stomaco, e stirata la sua pareto in quei casi, in cui essendo gli accessi cardialgici fierissimi, manca ogni fenomeno di dispepsia, conservando l' ammalato, non ostante all' ostinatezza del male, un aspetto fiorente. Ma questa probabilità sarà ancor più grande se prima e per un buon lasso di tempo v' erano segni sicuri d'un' ulcera dello stomaco, i cui sintomi, salvo le cardialgie, sono più tardi completamente scomparsi. Si deve ammettere l' esistenza d' uno stringimento cicatriziale in quei casi in cui vi furono precedentemente i fenomeni d'un' ulcera cronica dello stomaco, e ne' quali si svilupparono lentamente sì, ma in proporzione sempre crescente, i sintomi di uno stringimento.

Parleremo nei seguenti capitoli sul modo di distinguere l' ulcera cronica dal cancro dello stomaco, e dalla cardialgia nervosa.

§ 5. *Prognosi.*

Da quanto dicemmo sul decorso e sugli esiti dell' ulcera cronica dello stomaco risulta, che la prognosi da stabilirsi in questa affezione è in generale fausta: non pertanto non si deve porre in obblio, come la malattia faccia frequenti remissioni, e poi di nuovo delle esacerbazioni, come nel più bello d' un apparente miglioramento possano crompere delle emorragie, e come infine, anco

guarita una volta l'ulcera, vi abbia sempre la minaccia di una facile recidiva.

§ 6. *Terapia.*

Per quanto oscure siano la patogenesi e l'eziologia dell'ulcera dello stomaco, pure sembra potersi stabilire, rappresentare essa un particolare esito del catarro dello stomaco, determinato da speciali circostanze, e probabilmente dalla consecutiva morbosa affezione dei vasi arteriosi. Deve per ciò l'*indicatio causalis* combattere in primo luogo il detto catarro cronico; ed in fatti una terapia diretta contro a questo è per lo più coronata dal migliore successo. Le proscrizioni dietetiche ed i medicamenti, da noi additati al secondo capitolo, devono venir messi in opera anco nel trattamento dell'ulcera cronica dello stomaco. Sono principalmente da raccomandarsi le cure di latte e di siero di burro. *Budd* consiglia di far prendere il latte fresco assieme a sostanze farinacce, a ciò quello non si rappigli nello stomaco in masse solide; e questo avvertimento di *Budd* merita ogni considerazione. Solo in quei casi, che non si possono stabilire in precedenza, ne' quali il latte non vien tollerato, si porga un qualche altro nutrimento, ma si scelga quelli i quali non solo sono facili a digerirsi, ma che sono nello stesso tempo poco compatti, e che per la loro forma irritano quanto meno è possibile l'ulcera. — Sorprendente vantaggio arrecano i carbonati alcalini, usati sistematicamente, e nominatamente le fonti di *Marienbad* e *Carlsbad*. La prescrizione di queste fonti, ed una dieta esclusivamente lattea, sono il metodo che nel trattamento dell'ulcera dello stomaco merita la più gran fiducia.

Se, contro l'aspettativa, l'accennata terapia non è coronata da successo, in allora si passi all'uso del nitrato d'argento e del sottonitrato di bismuto. Questi mezzi, e nominatamente il primo, possono corrispondere alle esigenze dell'*indicatio morbi*, accelerando la cicatrizzazione delle ulceri dello stomaco, in cui devono avere quella stessa influenza, che noi vediamo tutto dì esercitarsi da questi mezzi sulle ulceri della cute esterna e delle altre mucose. Essi vengono tollerati per lo più anco nell'ulcera cronica dello stomaco a dosi alte; ma loro efficacia è in questa affezione altrettanto incerta quanto nel catarro cronico, e mentre in singoli casi si ottiene un rapido ed inaspettato vantaggio, in altri non corrispondono di sorte alcuna.

L' *indicatio symptomatica* addimanda di aver in particolare considerazione gli accessi cardialgici, e v' hanno pochi casi di ulcera cronica dello stomaco, in cui si possa fare a meno dei narcotici. L' efficacia dei narcotici nei detti accessi è per lo più istantanea, e supera ogni aspettativa. Di già alcuni minuti dopo l' introduzione di una piccola dose di morfina nello stomaco, l' ammalato risente un sollievo, e talvolta anche si manifesta una completa euforia. Questa esperienza sembra dimostrare, che i dolori cardialgici vengono principalmente determinati dallo stiramento dello stomaco. Se invece i dolori venissero prodotti dall' irritamento, che i cibi ingesti od il succo gastrico esercitano sulla superficie esulcerata, in allora non si potrebbe comprendere questa efficacia dei narcotici, la quale come si esprime *Iaksch* agisce quasi per tocco di bacchetta magica; che se invece si ammetta dipendere i dolori dallo stiramento della parete ventricolare, si comprenderà facilmente questa azione benefica dei narcotici, i quali oltre la proprietà anestesica hanno anche quella di rallentare i movimenti dello stomaco. *Stokes* dichiara essere la morfina l' unico farmaco, che nel trattamento delle ulceri croniche dello stomaco meriti fiducia, e crede che tutti gli altri medicamenti, di cui si vanta l' efficacia, non siano attivi che per la loro combinazione coi narcotici. Per l' ordinario si hanno buoni effetti da piccolissime dosi di morfina (gr. $^1/_{12}$-$^1/_8$), nè si ha bisogno di aumentare la dose. *Iaksch* conobbe una donna che prese più di cento di cotali dosi di morfina, senza che mai venisse meno la benefica azione del medicamento. La morfina merita essere preferita all' estratto di giusquiamo o di belladonna, raccomandati da alcuni autori. — Ove l' epigastrio sia assai sensibile alla pressione, si potrà per soddisfare all' *indicatio symptomatica* ricorrere all' applicazione sul sito di alcune mignatte o di alcune ventose scarificate. Se da questa non s' abbia alcun vantaggio, giovano talvolta i vescicanti, tenuti a lungo sulla fossetta del cuore. Fra i sintomi che maggiormente richiamano l'attenzione, non si deve dimenticare il vomito, che talvolta è ostinatissimo. Anco contro questo fenomeno morboso il miglior rimedio sono i narcotici e specialmente la morfina. Chè se questi non corrispondono, gioveranno talvolta piccole quantità di acqua gelata, o pezzetti di ghiaccio; e quando ogni altro rimedio sia riuscito inefficace, si prescriva il creosoto (quattro goccie in sei onc. d' acqua da prendersi a cucchiajate) oppure la tintura di jodio (da due o tre goccie nell' acqua zuccherata). — Possono alfine aversi da trattare durante il de-

corso della malattia in questione od emorragie dollo stomaco o peritoniti; ma dei mezzi da usare in queste complicazioni tratteremo in capitoli speciali.

CAPITOLO VII.

Cancro dello stomaco.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Più di frequente, che non gli altri organi interni, lo stomaco vien colpito da affezioni cancerose. Il cancro dello stomaco è per lo più malattia primitiva, più di rado affezione secondaria che si consocia a degenerazioni cancerose di altri organi, o che si propaga da organi contigui. Le cause del cancro dello stomaco sono altrettanto oscure quanto lo sono quelle di tutti i cancri in generale. In alcune famiglie quest' affezione sembra essere ereditaria: il padre di Napoleone I, sua sorella, ed egli stesso, morirono di cancro allo stomaco. In quanto all' influenza, che l' età, il sesso ed il modo di vita hanno sulla produzione del cancro dello stomaco, è da notarsi, che gli uomini ne sono colpiti più frequentemente delle donne, che il maggior numero dei casi avviene fra i 40-60 anni, mentre la malattia è rara prima del 40.° anno e non si sviluppa che eccezionalmente prima del 30.° e che nessuna condizione sociale ne va immune. — Se il cancro dello stomaco occorre più di frequente nelle persone di umile condizione, che in quelle di rango più elevato, ciò dipende dal fatto che i primi sono in una decisa maggioranza. Quanto poi si assevera sull' influenza delle bibite alcooliche, dei patemi d' animo, della soppressione di esantemi e di ulceri *(J. Frank)* sono tutte cose non dimostrate.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Più di frequente che in altro punto, il cancro dello stomaco si sviluppa nella porzione pilorica; più di rado nel cardias, od alla piccola curvatura; più di rado ancora al fondo dello stomaco ed alla grande curvatura. Esso mostra sempre una disposizione a dilatarsi nel diametro trasversale, in modo che i cancri posti alla piccola curvatura si estendono verso la grande, e cho i cancri al piloro od al cardias formano facilmente stringimenti anulari. Lo

stringimento canceroso del piloro sembra arrestarsi con limiti marcati alla valvola, mentre all' invece il cancro del cardias quasi sempre invade più o meno una parte dell' esofago.

Fra lo varie forme di cancri dello stomaco, si osserva colla massima frequenza lo scirro, meno di sovente il fungo midollare, e più di rado che ogni altro il cancro alveolare o gelatinoso. Di spesso si combinano fra sè le varie forme cancerose, e più di frequente d'ogni altra occorre la combinazione dello scirro col fungo midollare.

Lo scirro comincia quasi in tutti i casi nel tessuto sotto-mucoso; formando in questo ora singoli nodi, ora un ingrossamento diffuso, il quale aumentando di volume in un modo ineguale, acquista un aspetto bernoccoluto. Il prodotto maligno manifesta le proprietà caratteristiche del cancro duro, e rappresenta nel suo assieme una massa bianco-opaca, fitta, e spesso di durezza cartilaginea. — Già per tempo la mucosa si fondo col prodotto maligno sottoposto, di poi questa membrana si rammollisce e si converte in una poltiglia nerastra, che si distacca, per cui rimane a nudo la superficie cancerosa. — La muscolare si fa sovra un gran tratto ipertrofica, ed offre quell'aspetto particolare finestrato più sopra descritte: durante l' ulteriore decorso del morbo questa tonaca può atrofizzare per la compressione che la neoformazione sovra essa esercita, o venir invasa dal prodotto stesso ed andar per questo modo distrutta. — In seguito alla peritonite parziale, la sierosa si fa più grossa e torbida, aderisce di spesso colle parti attigue, e si copre ancor più di sovente di deposizioni dure, lattee, lamellari. — Distrutta che sia la mucosa, il cancro, per tal modo messo a nudo, comincia ad esulcerarsi, si formano delle escavazioni, poco profonde da principio, ma che di poi penetrano nella profondità, per cui si produce un' ulcera cancerosa di forma irregolare, a margini duri e callosi, simile in tutto alle ulceri cancerose della cute esterna. In altri casi vegetano rigogliosamente sul fondo e sui margini dell' ulcera scirrosa delle masse di cancro midollare.

Ove il cancro dello stomaco sorga da principio sotto la forma di fungo midollare, in allora sì i nodi prodottisi nel tessuto sottomucoso, che gli ingrossamonti diffusi, sono più molli, hanno un aspetto che rassomiglia assai alla sostanza cerebrale, e, compressi, lasciano gemere dalla superficie tagliata un particolar succo latteo canceroso. Il fungo midollare si diffonde assai più rapidamente cho non lo scirro, e vegeta ben tosto sulla superficie interna dello stomaco sotto la forma di escrescenze molli, spugnose, facilmente

sanguinanti. Nel suo centro il prodotto maligno si converte per lo più in masse noriccie, molli, villose, mentre una vegetazione ricca di masse midollari si continua alla periferia. Allorchè si staccano le masse mortificate, producesi un'ulcera crateriforme, con margini rovesciati all'esterno, e foggiati a forma di cavolfiore. Una siffatta ulcera può raggiungere l'estensione di due mani; e le vegetazioni possono crescere così rigogliose da restringere considerevolmente la cavità dello stomaco.

In generale il cancro alveolare o gelatinoso si sviluppa di rado sotto la forma di nodi sparsi, più di spesso invece sotto quella di una degenerazione diffusa. Anco questa comincia per lo più nel tessuto sotto-mucoso, ma ben tosto invade tutte le tonache dello stomaco, che rimangono per questo modo degenerate.

Nella parete dello stomaco ingrossata di parecchie linee, e perfino di un mezzo pollice, si possono appena scuoprire le traccie della struttura primitiva: essa consiste quasi per intero di piccole cavità (alveoli), in cui è contenuto un fluido gelatinoso. Col soccorso del microscopio si scuoprono nel detto fluido quelle cellule caratteristiche del cancro gelatinoso. Alla fine anche nel detto cancro la mucosa va distrutta, gli alveoli si vuotano del loro contenuto, e la superficie libera appare d'un colore sporchiccio e villosa; non pertanto solo di rado la perdita di sostanza penetra fino agli strati più profondi, imperocchè mentre gli strati più superficiali vanno distrutti, al di sotto di questi v' ha di continuo una novella produzione di masse cancerose.

Di sovente la degenerazione cancerosa si diffonde sugli organi contigui, e specialmente sulle ghiandole linfatiche, sul pancreas, sul fegato, sul colon trasverso, sull' omento. Anco l' esulcerazione del prodotto maligno può propagarsi dallo stomaco agli organi vicini, e per questo modo possono prodursi delle comunicazioni fra lo stomaco e l' intestino, o può perfino avvenire che, incontrata che abbia lo stomaco una solida aderenza alla parete anteriore dell' addome, si formi una perforazione all' esterno. Solo il cancro alveolare si diffonde di rado sui mentovati organi, mentre invece determina diffuse degenerazioni del peritoneo, e con ciò versamenti idropici nel sacco peritoneale.

Quando l' esulcerazione del cancro penetri fino al peritoneo, pria che lo stomaco abbia incontrato delle aderenze colle parti contigue, in allora il contenuto del viscere si versa nella cavità addominale, e si produce una peritonite letale.

Ove la degenerazione cancerosa determini una stenosi considerevole del piloro, la quale può divenire ancor maggior quando protuberanze nodose e repiegamenti angolari del tratto ristretto aumentino l' ostacolo all' uscita delle sostanze contenute nello stomaco, in allora il ventricolo va di spesso dilatato. Se invece il cancro sia posto al cardias, o se come avviene di spesso nel cancro alveolare, la parete dello stomaco sia degenerata sovra un gran tratto, in allora la cavità dello stomaco può venir ristretta.

Nel maggior numero dei casi il piloro degenerato, fissato mediante le aderenze incontrate, sta per solito al suo posto normale, però v' hanno eccezioni in cui questo resta libero in tutti i suoi movimenti, e va per la sua pesantezza ad occupare un posto più profondo nella cavità addominale, discendendo talvolta fino alla sinfisi.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

V' hanno casi, in cui è impossibile di diagnosticare con certezza durante la vita il cancro dello stomaco. Negli ospitali si ha non di rado a trattare degli ammalati, che sono dimagrati in modo da sembrar scheletri, che, indifferenti ed apatici, di nulla si lamentano, a cui non si può estorcere una sola parola, che possa gettar una qualche luce sulla loro presente malattia. Nello stesso tempo il loro epigastrio non è sensibile alla pressione, l'appetito è quasi nullo, ma i cibi presi non vengono però rejetti; coll'ispezione del ventre non si scuopre tumore di sorte alcuna. È d' uopo assolutamente sapere, che un cancro dello stomaco può decorrere senza i sintomi più sopra mentovati, per poter ricorrere colla mente all' idea, che appunto il cancro possa essere la causa del presente altissimo marasmo; ma una diagnosi sicura non è punto possibile. Quando poi muore un siffatto ammalato, e si ritrova nella sezione una vasta ulcera cancerosa dello stomaco, in allora i medici poco esperti restano altamente attoniti, e non possono comprendere come una malattia sì importante ed avanzata non sia stata riconosciuta.

In altri casi non si può conoscere l' esistenza d' un cancro dello stomaco che approssimativamente. Si ha talvolta a trattare ammalati d' un età avanzata, i quali accusano un senso di pressione e di pienezza all'epigastrio, mancanza d'appetito, eruttazioni continue, ed altri fenomeni di dispepsia. Ma accanto a queste molestie

che in generale sono di un grado modico, il medico rimane colpito nel notare come gli ammalati perdano rapidamente le loro forze, e come la loro faccia prenda una tinta giallo-sporca, cachetica, e come sorga nna lieve edemazia ai malleoli. Ove in questi casi si possano escludere altre affezioni, che potrebbero spiegarci l' insorgenza della cachessia e del marasmo, in allora si deve sospettare a ragione, che non si tratti già d' un catarro cronico, ma bensì d' un' affezione maligna, d' un cancro dello stomaco, anco quando manchino ed il dolore proprio, ed il vomito, ed il tumore caratteristico.

Nel massimo numero però dei casi il quadro fenomenologico, che segna l' insistenza dell' affezione cancerosa dello stomaco, è di molto più chiaro, nè lascia il medico in dubbio sulla diagnosi da stabilirsi. Ai fenomeni di dispepsia, ai sintomi della cachessia e del marasmo, s' aggiunge un vivo dolore all' epigastrio. Questo viene accresciuto per la pressione esterna, e si aumenta dopo il pasto, senza però mai raggiungere la violenza degli accessi cardialgici.— Quasi con eguale frequenza si aggiunge ai detti sintomi il vomito. Questo sorge di tratto in tratto, nei casi in cui il cancro sta alla piccola curvatura, nei cancri però che ristringono il cardias od il piloro, il vomito segue ad ogni pasto. Negli stringimenti pilorici il vomito sorge per lo più alcune ore dopo il pasto, negli stringimenti del cardias immediatamente dopo o durante il pasto. Avviene talvolta che il vomito dopo esser sorto per un qualche tempo con grande regolarità, si faccia di mano in mano più raro, e si dilegui alfine del tutto, o venga sostituito da nna specie di ruminazione. Di questo fenomeno sarà chiara la ragione quando dalla necroscopia risulti, come per l' esulcerazione del cancro il punto ristretto siasi consecutivamente dilatato, o come lo stomaco enormemente dilatato, o diffusamente degenerato nelle sue pareti, non fosse più in istato da contrarsi, e trovar quelle forze indispensabili per coadjuvare l' atto del vomito (*Budge*). In altri casi la sezione non dà alcuna spiegazione sulla cessazione del vomito. — Le masse rejette consistono talvolta dei cibi presi, ravvolti in un grosso strato di muco. Nel cancro del cardias i cibi escono appena alterati, nel cancro del piloro sono invece appena riconoscibili. Le masse rejette consistono altre volte di una gran copia di muco, e di un fluido colorato in vario modo, acido, o di un gusto amaro. La presenza di acido lattico, di acido butirrico, e di acido acetico, dipende da quelle stesse condizioni, che noi esponem-

mo trattando del catarro dello stomaco e dello stringimonto semplice del piloro. Molto di spesso si ritrova nelle masse rejette la sarcina, solo assai di rado invece si trovano in queste frustoli del prodotto maligno. E ciò trova spiegazione uel fatto che esulcerandosi e scompaginandosi il cancro, qnasi sempre va perduta anco la caratteristica forma de' suoi elementi. — Esulcerandosi un prodotto maligno, così ricco di vasi, sorgono delle leggiere emorragie capillari. Il sangue versatosi nello stomaco vien tosto alterato dagli acidi contenuti nel viscere, e convertito in una massa particolare, nericcia, friabile. L'essere commischiate alle sostanze rejette delle masse simili a fondi di caffè, è perciò nn frequente ed importante sintomo del cancro dello stomaco; però l' importanza di questo fenomeno fu esagerata. Assai più di rado vengono corrosi vasi maggiori in seguito all' esulcerazione del cancro, per modo che ne sorga una profusa ematemesi; questo sintomo adunque in casi dubbj, parla contro il cancro ed a favore dell' ulcera cronica (vedi il Cap. VIII). — Il sintomo più importante del cancro dello stomaco è l' apparizione d'un tumore all'epigastrio. È necessario conoscere precisamente le relazioni anatomiche esistenti fra lo stomaco ed il fegato e l' arco costale, e conosciutele, si comprenderà facilmente come questo fenomeno possa mancare in un gran numero di casi.

I cancri al cardias non producono quasi mai nn tumore sensibilo se non quando occupino una grande estensione, i cancri alla piccola curvatura solo qnando siansi estesi verso la grande curvatura, e perfino i cancri al piloro solo nei casi in cui il piloro non sia adeso alle parti vicine, ma siasi portato in giù pel suo peso verso il fondo dell'addome. Il tumore è posto, nel maggior numero dei casi, in vicinanza dell' ombellico, per lo più nn po' al di sopra e più di sovente al destro lato, che non al sinistro. Se il tumore è collocato in un punto ancor più basso, in allora lo si può scambiare coi tumori dell' ovario. La grandezza del tumore varia fra il volume di un uovo di piccione e quello d' un pugno. Ove esso sia molto voluminoso, allora forma talvolta una visibile prominenza sul ventre. La sua superficie è per lo più ineguale e bernoccoluta. In molti casi il tumore è mobile, lo si può spostare, e cambia di sito a seconda che lo stomaco è vuoto o pieno: quando però esistano delle adesioni, il tumore è immobile. Così pure varia la sensibilità del tumore. Talvolta si osserva sull' epigastrio in luogo d' un tumore circoscritto e bernoccoluto una prominenza uniforme, più o meno estesa e resistente. La percussione di questi tumori can-

cerosi dà sempre un suono non del tutto vuoto, e manifestamente timpanitico.

Negli stringimenti cancerosi del piloro si può rilevare mediante l'esame fisico oltre che il tumore, anco una dilatazione dello stomaco, i sintomi della quale affezione vennero da noi già descritti trattando dello stringimento semplice del piloro: se all'invece lo stomaco rimane coartato, e come di spesso avviene, gli intestini siano vuoti, in allora l'arco costale inferiore fa una decisa prominenza, mentre il ventre è profondamente infossato in modo che si sentono palesemente e la colonna vertebrale, e le pulsazioni dell'aorta. Il complesso fenomenologico dell'affezione viene modificato in seguito al consecutivo sviluppo di cancri in altri organi, e nominatamente nel fegato. Talvolta si diffonde il cancro dalle ghiandole linfatiche dello stomaco sul mediastino posteriore e da qui sulle ghiandole del collo, per modo che la tumefazione scirrosa delle ghiandole sopraclavicolari, quale venne da noi in due casi osservata, può acquistare un valore diagnostico. I sintomi invece del cancro alveolare vengono modificati le molte volte per l'insorgenza di versamenti idropici nella cavità addominale.

Durante il decorso del cancro dello stomaco, per lo più tutti i sintomi si aggravano di mano in mano; solo di rado si notano dei periodi, durante i quali l'ammalato si sente un po' meglio, cedendo nello stesso tempo i dolori ed il vomito, e ristabilendosi l'appetito. Questa remissione non dura per lo più a lungo; ben tosto le molestie fanno nuove esacerbazioni, l'appetito scompare del tutto, la stitichezza si converte in un'invincibile costipazione, ed il dimagrimento fa rapidi progressi. Se la neoformazione è un fungo midollare, in allora la malattia compie il suo corso per lo più in parecchi mesi, mentre invece lo scirro, e più il cancro alveolare, possono perdurare per uno o parecchi anni.

L'unico esito del cancro dello stomaco è la morte. I casi, in cui dall'osservazione clinica d'un'affezione morbosa dello stomaco si trasse la conclusione essere guarito un cancro, devono riputarsi errori diagnostici. Quelle osservazioni, in cui la sezione avrebbe dimostrato la cicatrizzazione d'un'ulcera cancerosa, non sono del tutto ammissibili; imperocchè se nei contorni della cicatrice si trovano delle masse cancerose di recente formazione, in allora la malattia non andò estinta; e quando manchi questo fatto anatomico manca anco ogni certezza sul valore del reperto necroscopico, imperocchè non si può distinguere la cicatrice d'un cancro

da quella d'un' ulcera. La morte avviene nel massimo numero dei casi sotto a fenomeni d' un progressivo esaurimento vitale. Siccome per lo più non sopraggiunge la febbre, così l' agonia dura per solito molto a lungo; e mentre d' ora in ora si attende l' estremo fine, l' ammalato rimane di spesso ancora in vita per giorni e giorni. Appunto in questi casi la lingua suole arrossarsi, essiccarsi, o coprirsi di masse di mughetto. Oltre a questa molestissima complicazione, si forma non di rado poco prima della morte un edema doloroso, teso, all' una od all' altra coscia. Questo sintomo trae la sua origine dall' otturamento della vena femorale, e dimostra che il rallentamento della circolazione fu causa di un rappigliamento del sangue nel vaso stesso. — Molto più di rado avviene la morte dopo la perforazione dello stomaco sotto ai sintomi d' una peritonite a decorso rapidamente letale: più di rado ancora profuse ematemesi accelerano l' iniziato esaurimento, e sono causa per infrenabile emorragia di morte improvvisa. La morte infine può venir causata od accelerata in seguito a complicazioni ed a malattie secondarie.

§ 4. *Diagnosi.*

Facilissimo riesce il distinguere il cancro dello stomaco dal catarro cronico, in quei casi in cui l' epigastrio si fa dolente ed il vomito sorge di frequente, venendo di tratto in tratto rejette delle sostanze commischiate a masse simili alle feccie di caffè, o quando v' abbia anco il tumore caratteristico all' epigastrio. Quando però manchino questi sintomi, e nominatamente il tumore, che da *Andral* si crede l' unico sintomo sicuro della malattia in questione, in allora la diagnosi differenziale di queste due affezioni può offrire delle serie difficoltà. Decisiva in questa questione è l' età dell' ammalato; lo stato generale poi le molte volte ci porge un dato per uscire dall' incertezza.

Anco il distinguere il cancro dall'ulcera cronica dello stomaco è ora facile, ora difficilissimo. In un caso, reso notissimo, (1) due delle nostre altissime celebrità mediche, *Oppolzer* e *Schoenlein* non poterono andar d' accordo se si trattasse di cancro o di un' ulcera dello stomaco. I momenti, che debbono esser presi special-

---

(1) L' autore allude forse alla malattia cui ebbe a soccombere a Varsavia il principe *Paskewitch*.

mente in considerazione quando si tratti della diagnosi differenziale di queste due malattie, sono i seguenti: 1.) l' età dell' ammalato: negli individui giovani si può quasi con certezza escludere il cancro dello stomaco. 2.) Il tempo che dura la malattia. Ove la malattia esista da parecchi anni, questa circostanza milita contro il cancro. 3.) Le forze e lo stato di nutrizione dell' ammalato. Nelle ulceri dello stomaco la nutrizione e le forze soffrono di spesso poco e coll' andar del tempo; nei cancri invece moltissimo e rapidamente. 4.) La qualità dei dolori. I veri accessi cardialgici parlano più per l' ulcera che pel cancro dello stomaco. 5.) La qualità del sangue rejetto. Nell' ulcera dello stomaco vengono più di spesso rejette grandi quantità di sangue e per ciò solo di poco alterate; nel cancro invece vengono più di sovente eliminate col vomito piccole quantità di sangue, e questo ha la forma di masse nere simili alle feccie di caffè; non pertanto avvertiamo che in alcuni singoli casi vi ha ematemesi profusa nel cancro; e vomito di masse nere, friabili, nell'ulcera dello stomaco. 6.) L'esistenza o meno d' un tumore. Il tumore milita decisamente a favore del cancro, imperocchè si possono dire affatto eccezionali i casi in cui un' ulcera dello stomaco formi un tumore in seguito all' ingrossamento della parete dello stomaco, e mediante una neoformazione di tessuto unitivo nel contorno dell' ulcera stessa. Ma dall' altro canto non si deve porre in obblio, che la mancanza d' un tumore non basta minimamente per escludere il cancro dello stomaco.

Durante la vita non si può che di rado con sicurezza dedurre a quale varietà appartenga il cancro dello stomaco. Il cancro gelatinoso che è il più raro fra tutti, può venir sospettato in quei casi in cui la malattia decorre in un modo singolarmente lento, e durante la quale si sviluppa l' ascite. La diagnosi si fa quasi sicura se, praticata la paracentesi, si possono scoprire mediante la palpazione masse bernoccolute, impiantate sull' omento. Ove manchino questi dati, bisogna ammettere l' esistenza di uno scirro o di un fungo midollare. Quanto più acuto è il decorso, quanto più voluminoso è il tumore, quanto più rapidamente questo cresce, tanto più probabile è che si tratti di un fungo midollare.

§ 5. *Terapia.*

Siccome non è in nostro potere di soddisfare nè alle esigenze dell' *indicatio causalis*, nè a quelle dell' *indicatio morbi*, così nel

trattamento del cancro dello stomaco dobbiamo limitarci ad una terapia puramente sintomatica. La dieta dove venire regolata secondo i principj da noi esposti nella terapia del catarro cronico dello stomaco. Se v' ha tolleranza per il latte, formerà questo il nutrimento il più conveniente per un siffatto ammalato; ove il latte non venga tollerato, si porgano brodi sostanziosi, tuorli d' uovo ed altre sostanze nutrienti, sempre però in piccole dosi alla volta; e principalmente se v' abbiano stringimenti cancerosi, si somministrino le dette sostanze in forma liquida o spappolate. Si conceda pure un po' di vino, o si preferisca il vin rosso che vien per lo più ben tollerato. A combattere la soverchia formazione di acidi, raccomandiamo i carbonati alcalini, nominatamente sotto la forma dell'acqua di soda. Questi le molte volte non corrispondono, e, principalmente quando si tratti di stringimenti al piloro, non si riesce di limitare in alcun modo la formazione degli acidi. In questi casi si può seguire l' esempio di *Budd*, il quale ad ogni pasto ordina delle pillole che contengono da un quarto ad una mezza goccia di creosoto. — A combattere l' ostinata costipazione servono le pillole di aloe e coloquintide — a mitigare i violenti dolori ed a conciliare il sonno si usino gli oppiati e principalmente la morfina.

CAPITOLO VIII.

Emorragie dello stomaco.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Le emorragie dello stomaco si producono: 1.) In seguito a rottura dei vasi di soverchio riempiuti senza preesistente alterazione di tessitura. Solo di rado gli afflussi arteriosi raggiungono un così alto grado, che i vasi finiscono col rompersi, e fatta astrazione da quelle piccole emorragie, che occorrono nelle infiammazioni dello stomaco, queste lacerazioni vascolari avvengono talvolta nelle anomalie di menstruazione. Benchè non possiamo offrire una soddisfacente spiegazione, pure il fatto sta inconcusso che sotto date circostanze la maturazione ed il distacco d' un ovulo vanno congiunti non già ad afflussi sanguigni e ad emorragia nell' utero, ma bensì ad afflussi ed emorragie di altri organi.

Molto più di frequente sono le stasi venose, sviluppatesi sulla

mucosa dello stomaco, quelle che determinano l' ematemesi. Le più alte stasi si producono quando il sangue passando attraverso il fegato incontra nn qualche impedimento. Le ematemesi possono trar origine dagli otturamenti della vena porta per coaguli sanguigni; dalla compressione de' suoi rami per la retrazione del tessuto unitivo nella cirrosi del fegato, o per dilatazione dei condotti biliari nei casi d' otturamento del condotto epatico o coledoco; dall' otturamento dei capillari epatici per masse di pigmento nelle febbri paludose (malaria, *Frerichs*); dalla distruzione infine dei capillari epatici nella così detta atrofia gialla del fegato. (Vedi i rispettivi Capitoli). Gli impedimenti che trova il sangue scorrendo attraverso il torace nelle malattie del polmone, della pleura, del cuore, del pericardio, sono solo di rado tali da provocare una così alta iperemia della mucosa dello stomaco da andarne lacerati i vasi; non pertanto in singoli casi nelle anzidette malattie sorgono delle ematemesi. A questa categoria appartengono di certo quelle emorragie dello stomaco che talvolta occorrono nei neonati. Egli è probabile che queste dipendano da un' incompleta dilatazione del polmone, e dall'impedimento che con ciò ne viene al libero reflusso del sangue dallo stomaco.

Le ematemesi possono essere determinate 2.) dalla lacerazione di vasi preventivamente ammalati. In casi rari scoppiano vasi varicosi, o si aprono degli aneurismi nella cavità dello stomaco. Più di frequente è necessario di ammettere una morbosa alterazione delle pareti vascolari, benchè non la si possa scuoprire nè ad occhio nudo, nè col mezzo del microscopio. A questa categoria appartengono quelle ematemesi, che possono sorgere nei così detti emorrofiliaci; quelle che si producono in seguito a malattie d'esaurimento, durante il decorso della febbre gialla, e di altre gravi malattie; ed infine quelle che sorgono sotto l' influenza d' un regime dietetico inconveniente, e nominatamente dietro la privazione di carne fresca e di legumi e che sono fenomeni parziali dello scorbuto. Non possiamo ammettere in questi casi che un' abnorme qualità del sangue sia l' immediata causa dall' ematemesi. Questa non può determinare le emorragie che mediatamente, arrecando cioè un' alterazione delle pareti vascolari.

Infine 3.) le ematemesi possono avvenire in seguito alla corrosione e ad altre diverse lesioni delle tonache vascolari. In questa categoria si annoverano quindi quei casi in cui l' ulcera cronica dello stomaco, od un cancro esulcerato determinano emorragie

capillari, od anche emorragie dei vasi maggiori; quelli in cui delle sostanze corrosive, e dei corpi stranieri taglienti aprono i vasi sanguigni dello stomaco; e quelli infine nei quali tale lacerazione avviene per un urto o per una percossa ricevuta all' epigastrio.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Anche nelle più copiose emorragie della mucosa gastrica, egli è il più delle volte inntilmente che si va in traccia della sua origine nel cadavere; e se gli ammalati muojano dissanguati, avviene talvolta, che lavata la mucosa dello stomaco, questa si trovi altrettanto pallida ed anemica, quanto lo è il resto del corpo. Altre volte però vi ebbe insieme all' ematemesi anche un' emorragia capillare nel tessuto stesso della mucosa, nella quale trovansi allora delle macchie rosso-azzurrognole, o rosso brune, che danno uscita ad un poco di sangue sotto una leggiera pressione. Una tale infiltrazione emorragica di alcuni punti circoscritti della mucosa ha ordinariamente per conseguenza il rammollimento ed il distacco dei pnnti infiltrati; e si formano per tal modo delle leggiere depressioni, che però non si possono scuoprire che dopo avere rimosse quelle particelle di sanguo nerastro che ordinariamente vi sono adese. Queste escavazioni poco profonde che ebbero il nome di *erosioni emorragiche*, sono per lo più in molto numero, non hanno che poca estensione, prendono nna forma rotondeggiante od oblunga, e si trovano principalmente all' altezza delle pieghe longitudinali formate dalla mucosa gastrica. Quando un' ulcera od un cancro abbiano corroso qualche vaso maggiore, o quando l' emorragia abbia tratto origine dallo scoppio di una varice o dalla rottura di un aneurisma, si riesce le molte volte a scuoprire il lume boccheggiante del vaso aperto.

Se l' emorragia fu rapida e molto copiosa, e se il malato è morto poco dopo, il sangne contenuto nello stomaco forma dei grumi rossastri. Ma se il sangue non si è versato che lentamente, e fu a lungo trattenuto nello stomaco, rimanendo per tal modo esposto all' azione del succo gastrico e delle sostanze acide contenute nel ventricolo, allora esso prende un colorito bruno o nero. Se l' emorragia fu molto piccola, non si trovano che singole strie e macchie nerastre, ovvero una massa nera polverulenta simile ai fondi di caffè.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Quando le emorragie dello stomaco siano poco abbondanti, nè il sangue venga rejetto per vomito, esse passano ordinariamente inavvertite durante la vita. Stando alle osservazioni di *Beaumont*, nel catarro acuto dello stomaco ricorrono per solito piccole emorragie, benchè non venga quasi mai rejetto muco commischiato a sangue. Anco quelle corrosioni vascolari, le quali come dalla necroscopia risulta, accompagnano i catarri cronici, i cancri, o le ulceri, determinano di rado l' ematemesi; ed è perciò che di rado sole si riconoscono durante la vita.

In alti casi trovando delle piccole quantità di sangue commischiato alle masse rejette, ed avendovi la certezza che il sangue non fu in precedenza inghiottito, non resta, ben vero, dubbio alcuno, che un' emorragia ebbe luogo nello stomaco, ma non pertanto l' ematemesi resta di spesso l' unico sintomo di quel processo. Consimili casi occorrono quotidianamente in quegli ammalati, che sono affetti d' un cancro dello stomaco; essi non si sentono nè meglio, nè peggio, allorchè vomitano quelle masse simili alle feccie di caffè.

Ove la quantità di sangue versatosi nello stomaco sia in copia cospicua, l' ematemesi va preceduta per lo più da prodromi. Questi vengono determinati in parte dal riempimento dello stomaco, in parte dal progressivo vuotarsi dei vasi. Gli ammalati soffrono di un senso di compressione alla regione dello stomaco, hanno bisogno di slacciarsi gli abiti, sono angosciati ed hanno nausee: nello stesso tempo impallidiscono, il loro polso si fa piccolo, e fredda la cute; hanno inoltre scintille innanzi agli occhi, tintinnio d' orecchi o vertigini: talfiata gli ammalati cadono svenuti. Noi stessi fummo testimoni, come un chirurgo aprisse la vena alla madre sua còlta da siffatti sintomi, credendola colpita da apoplessia. Negli individui giovani e robusti mancano questi fenomeni di progressiva debolezza, ed i prodromi si limitano al senso di compressione e di ripienezza all' epigastrio. — Dopo un mal essere più o meno protratto, il quale per lo più è accompagnato dalla sensazione, come se all'esofago salisse un fluido caldo, d'un sapore dolcigno, scipito, sorge un vomito tumultuoso, pel quale, con grande tramortimento dell' ammalato, viene rejetto per la bocca e pel naso un sangue in parte fluido, in parte grumoso, d' un colore

per lo più rosso, bruno o nero. Di spesso pervengono piccole quantità di sangue nella laringe, provocando con ciò la tosse, e siccome anco mediante questa viene rejetto del sangue, così gli ammalati narrano di poi di aver bensì avuto uno sbocco di sangue, ma non saper indicare se ebbero un' ematemesi od un' emoptoo. All' ematemesi segue di poi, ora prima ora dopo, un' evacuazione per l' ano di masse sanguinolente. Se l' emorragia fu assai cospicua, l' evacuaziono di sangue dall' ano segue ben tosto, ed il sanguo evacuato consiste di grumi rossi-neri; ove però solo al secondo ed al terzo giorno dopo l' ematemesi segua l' evacuaziono del sangue pervenuto negli intestini, in allora il detto liquido è convertito in una massa nera picea. In casi eccezionali il sangue versatosi nello stomaco non viene eliminato che assieme alle feccie, mentre l' ematemesi manca del tutto. Se quegli ammalati, che soffrono di un' ulcera cronica dello stomaco, impallidiscono in breve tempo ed in modo straordinario, o se insieme a questo sorgono altri fenomeni, che si possono ripetere da un' emorragia interna, in allora non si faccia a meno di esaminare ripetutamente le feccie. — Mediante queste emorragie possono andar sottratte in breve tempo alla circolazione parecchie libbre di sangue: in allora anche gli individui i più robusti impallidiscono a vista d' occhio, si fanno perfrigerati, e cadono facilmente in deliquio. Nei casi più gravi ad ogni tentativo che gli ammalati fanno per erigersi, o solo per sollevare il capo, provano nausee, offuscamento di vista, vertigini: e ad ogni tentativo di alzarsi seguono profondi svenimenti. Per quanto pure questi deliqui spaventino l' ammalato e gli astanti, pure essi hanno indubbiamente una favorevole influenza sul decorso del parossismo, in quanto che fermano momentaneamente la emorragia, e favoriscono la formazione d' un trombo. Appunto da questo svenimento sembra dipendere, che l' esito del male è per lo più meno fatale, di quanto dall' aspetto dell' ammalato si potrebbe per avventura aspettarsi.

Ed infatti, pochi ammalati soccombono assolutamente all' emorragia di stomaco, o perdendo per questa tutto il loro sangue, o rimanendo soffocati per quello che penetra nella laringe. Ben più di frequente avviene che questi ammalati, già pallidi anzi cerei, dopo essere giunti agli estremi ed aver passato giorni e giorni in uno stato disperato, cessino dal vomitar sangue; e questo tralasciando anco di manifestarsi nelle fecce, s' inizia una lenta convalescenza. Per molto tempo gli ammalati restano di poi senza appeti-

to, accusano delle eruttazioni guaste, ed un sapore cattivo in bocca. Siccome l' enorme perdita di sangue vien rimessa coll' assorbimento d' acqua, così siffatti ammalati si fanno idroemici in modo squisito e di spesso anco idropici; ma anco queste condizioni possono, benchè lentamente, dileguarsi, e gli ammalati completamente rimettersi.

In fine dobbiamo far menzione di quei casi, in cui l' emorragia è così considerevole, che l' ammalato muore pria che il sangue sia uscito per la bocca e per l' ano. A questo esito dovrà ricorrere la mente quando un ammalato, che soffrì di sintomi d' un' ulcera cronica o d' un cancro dello stomaco, cade a terra sotto a' sintomi d' un' infrenabile emorragia interna, e muore in pochi minuti.

§ 4. *Diagnosi.*

Siccome gli ammalati, che soffrono di emoptoe, le molte volte simultaneamente vomitano, e gli ammalati, che soffrono di ematemesi, di spesso contemporaneamente tossiscono, così in molti casi non è facile il distinguere un' emorragia di stomaco da una emorragia polmonare o bronchiale, principalmente quando il medico non fu presente durante lo sbocco, o quando si tratti di interprotare uno sbocco di sangue avvenuto anni prima. Per la diagnosi differenziale potrebbero servire le norme seguenti:

1.) Le qualità del sangue eliminato. Il sangue vomitato è per lo più di colore oscuro, bruniccio, nello stesso tempo grumoso, commischiato a residui di cibi; il grumo, che non contiene bolle d' aria, ha un peso specifico maggiore, e la reazione n' è talvolta acida per l' azione del succo gastrico. Il sangue che proviene dai polmoni e dai bronchi è all' invece roseo, spumante, commischiato al muco, non è coagulato da principio, e se di poi si rappiglia, racchiude delle bolle d' aria ed è leggiero; la reazione n' è sempre alcalina. È d' uopo però avvertire, che il sangue, che rimase per poco nello stomaco, e su cui perciò il succo gastrico non potè agire che debolmente, può esser roseo, e che nell' ulteriore decorso dell' emoptoe vengono espettorati di spesso piccoli pezzetti di sangue nericcio.

2.) L' ematemesi va preceduta nel maggior numero di casi da cardialgia o da altri sintomi dell' ulcera o del cancro dello stomaco; nei casi di molto più rari, in cui le stasi e gli afflussi sangui-

gni determinarono l' emorragia dello stomaco, l' ematemesi è preceduta da segni d' iperemia in tutti gli organi del basso ventre: precedono invece l'emoptoe nel maggior numero di casi alterazioni della respirazione e della circolazione negli organi toracici.

3.) Gli ammalati di una qualche intelligenza sanno per lo più additare se il vomito sorse dapprima e solo di poi sopraggiunse la tosse; o se viceversa nausee, sforzi di vomiti ed infine il vomito stesso furono provocati soltanto dalla tosse.

4.) Nell' ematemesi, mediante la percussione dell' epigastrio si riconosce trovarsi lo stomaco ripieno, mentre l' esame fisico non rivela negli organi toracici alterazione di sorte alcuna. Nell'emoptoe, percuotendo l'epigastrio, non si ottiene un suono vuoto, ed al torace si odono, quando non esistono ulteriori e più rilevanti sintomi, almeno quasi sempre rantoli.

5.) Nei giorni successivi segue costantemente all' ematemesi l' eliminazione di feci sanguinolente; all'emoptoe segue con eguale costanza un escreato mucoso sanguinolento.

Se poi il sangue rejetto derivi propriamente dallo stomaco o se sia stato inghiottito e pervenuto per tal modo nel ventricolo, ciò non si può riconoscere nè dalle qualità del sangue rejetto, nè da quelle del sangue eliminato colle feccie. In casi dubbi si deve accuratamente esaminare il naso e la faringe, e chiedere pria di ogni altra cosa all' ammalato, se il giorno prima di mettersi al letto non avesse notato traccie di sangue di naso. Il chiedere ogni possibile particolare sui prodromi può gettar una qualche luce sul caso, principalmente quando v' abbia il sospetto che il morbo sia simulato. Coloro che s' infingono, esagerano per lo più le molestie, che precedettero questa protesa ematemesi, ed appunto queste esagerazioni ed i dati fra sè contraddicenti, che narrano, contribuiscono di spesso a smascherarli.

Nel maggior numero dei casi riesce facile a risolvere la questione se le masse rejette consistono in generale di sangue o meno: non pertanto v' hanno casi in cui i medici perdono la testa e ritengono per sangue il succo di prugne rigettato. Perfino nelle masse nere, simili alle feccie di caffè, si possono scuoprire mediante il microscopio globuli di sangue rimpiccoliti e frastagliati; e solo in rarissimi casi si deve ricorrere all' analisi chimica la quale, rivelandoci la presenza del ferro nelle masse nere, serve a riconoscere che appunto quella massa non è che sangue alterato.

Per lo più è facile a distinguere se l' emorragia dello stoma-

co sia stata determinata dalla corrosione di vasi maggiori, o dalla lacerazione di capillari. Fatta anche astrazione da ciò che nel primo caso l' emorragia per l' ordinario è molto più copiosa, che nel secondo; anco una giusta valutazione dei prodromi ci offre quasi sempre un dato sicuro per riuscire in questa distinzione. Se ci furono molestie cardialgiche, vomito cronico, ed altri segni d' un' ulcera cronica dello stomaco, questo complesso di sintomi parla a favore della corrosione d' un vaso maggiore, — la causa la più frequente delle emorragie dello stomaco. Ma se all' incontro esistevano ancor prima della ematemesi, ascite, ingrandimento della milza ed altri sintomi di stasi nel sistema circolatorio della vena porta, si potrà colla massima probabilità ammettere come causa della emorragia la lacerazione dei capillari in seguito a stasi venosa. Se l' ematemesi avvenga in regolari periodi di quattro settimane in una donna amenorroica, si potrà presupporre un notevole afflusso sanguigno allo stomaco, e se avvenga nel decorso della febbre gialla, dello scorbuto, o dopo una malattia di esaurimento, si potranno ammettere alterazioni nutritizie nelle pareti vascolari.

§ 5. *Prognosi.*

Dicemmo già che pochi ammalati muojono d' ematemesi, e che il più delle volte si può fare una prognosi fausta, quantunque la cute abbia una tinta cerea ed anco i deliqui si prolunghino. È dubbio se nell'ulcera l'ematemesi possa in dati casi aver una benefica influenza sulla malattia primitiva. Se gli ammalati, ristabiliti dall' emorragia, stanno talvolta per lungo tempo meglio di prima, crederemmo di attribuirlo in gran parte alla maggior cura che mettono nel loro regime dietetico, spaventati dal grave accidente che li ha colpiti. Le emorragie causate da una stasi possono rimediare temporariamente agli altri incomodi, derivanti da pletora addominale. L' ematemesi è all' incontro un fatto che considerevolmente aggrava la prognosi, se avvenga negli scorbutici od in altri individui di nutrizione deperita.

§ 6. *Terapia.*

Il trattamento profilattico e l' *indicatio causalis* collimano con quello della malattia fondamentale. Se negli ammalati, che soffrono di cirrosi del fegato e di altri disturbi circolatorj nel fe-

gato, si manifesti un qualche prodromo, che annunci un imminente emorragia dello stomaco, in allora si applicheranno alcune mignatte all' ano: nelle donne che soffrono di amenorrea con ematomesi periodica è da raccomandarsi l' applicazione, di tratto in tratto, di alcune sanguette alla bocca dell' utero.

In quelle emorragie determinate dalla rottura dei capillari, l' *indicatio morbi* addimanda un trattamento meno energico, che non in quelle che si producono per la corrosione di vasi maggiori. Lo stesso *Iaksch* raccomanda in quest' ultimo caso di fare un salasso a principio dell' emorragia. Non pertanto questo mezzo è, solo di rado, efficace o quando non lo sia di fatto, accresce il pericolo. Ci sembra ben più raccomandabile l' applicazione dello stivaletto del *Junod*, ma solo fin tanto che l' emorragia dello stomaco non condusse allo svenimento: da questo punto in poi l' applicazione dell' emospasia, la quale provoca dei deliqui anco in individui robusti, è sommamente pericolosa. — Il mezzo il più efficace contro le emorragie dello stomaco è reputato essere l'applicazione del freddo; si faccia che l' ammalato trangugi di tratto in tratto delle piccole quantità di acqua fredda, o ghiacciata, e dei pezzettini di ghiaccio, e si copra l' epigastrio con compresse fredde o ghiacciate, da rinnovarsi di tempo in tempo. I mezzi stiptici non vengono sempre ben tollerati, ma bensì di spesso rejetti. Fra questi i più convenienti crediamo essere la mistura solforica acida, oppur l' allume, e nominatamente sotto forma di siero di latte alluminato. Si porgano sempre questi mezzi a piccole dosi alla volta, e si ponga la medicina in ghiaccio. Si può far a meno dell' acetato di piombo, del solfato di ferro, dell' ergotina.

L' *indicatio symptomatica* addimanda in primo luogo di far grande attenzione agli svenimenti. Gli ammalati devono starsi supini in letto, nè devono levarsi per fare i propri bisogni. Se non pertanto gli svenimenti incominciano, si tenga sotto alle narici dell' ammalato o acqua di Cologna, o sal ammoniaco, gli si cosperga la faccia con acqua, ma si proceda cautamente nell' uso degli analettici: fra questi il più conveniente ci sembra lo sciampagna ghiacciato, imperocchè questo stimola meno al vomito, che non gli altri medicamenti analettici. — Quella continua tendenza al vomito, che in parte accompagna i deliqui, e in parte si deve attribuire alla presenza del sangue nello stomaco, è per l' ammalato il più molesto fra i sintomi, ma anco nel combattere questo bisogna usare con cautela dei narcotici, o far piuttosto ap-

plicare di tratto in tratto un senapismo sulla fossetta del cuore, e porgere una punta di coltello di polvere areofora. — Dacchè *P. Frank* credette necessario di purgare gli ammalati, ch' ebbero a soffrire delle emorragie dello stomaco, nel timore che il sangue versatosi in questo viscere non si corrompa e dia con ciò origine a febbri putride, l' uso dei clisteri e dei leggieri purgativi rinfrescanti divenne quasi generale in queste emergenze. Le nostre osservazioni vanno d' accordo colle esperienze di *Bamberger*, secondo le quali nei primi giorni che seguono all' emorragia dello stomaco anco i clisteri sono nocivi.

CAPITOLO IX.

Crampo dello stomaco; Cardialgia nervosa.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Sotto il nome di cardialgia nervosa s' intendono quelle affezioni dolorose dello stomaco, che non dipendono da alterazioni visibili di struttura. *Romberg* distingue due forme di cardialgia nervosa, delle quali una dipenderebbe da iperestesia del vago, l' altra da iperestesia del plesso solare. Egli denomina la prima *Gastrodynia neuralgica*, la seconda *Neuralgia coeliaca*. Nel caso concreto non si giungerà mai a determinare se i dolori partono dalle fibre del vago, o da quelle del simpatico; ed *Henoch* osserva con ragione, che la distinzione del *Romberg*, vera forse in teoria, non può essere d' alcun valore pratico.

La cardialgia nervosa viene osservata come altre nevrosi 1.) di spesso in individui anemici. Se nelle fanciulle clorotiche, in cui accessi leggieri o gravi di cardialgia nervosa appartengono alle insorgenze le più costanti, si tolga l'anemia mediante i marziali, scompariscono le cardialgie anco in quei casi in cui non si mostra la mestruazione, e la clorosi, che ben tosto recidiva, dimostra come non sia tolta la malattia fondamentale. Da queste osservazioni risulta chiaramente come le cardialgie delle clorotiche dipendano interamente dall' anemia, e non istiano in relazione con affezioni degli organi sessuali come lo sono le cardialgie delle donne isteriche. Fra le cardialgie dipendenti da anemia vanno annoverate per certo anche quelle forme, che non di rado occorrono nei tubercolosi, nei convalescenti, negli onanisti.

Di spesso 2.) le cardialgie vengono determinate da malattie dell' utero, da dislocazioni e flessioni della matrice, dalle infiammazioni croniche di questo viscere, da ulceri catarrali o follicolari alla bocca dell' ntero, e da affezioni morbose degli ovarj. Queste cardialgie appartengono a' sintomi i più freqnenti dell' isterismo. La relazione ch' esiste nelle donne fra le cardialgie e le affezioni morbose dogli organi sessuali, si fa patente in qnei casi in cui gli spasmi dello stomaco sorgono esclusivamente, od almeno colla più grande violenza, al tempo della mestruazione. Noi trattammo una donna affetta da amenorrea con retroflessione d' utero e corrosioni catarrali alla bocca dell' utero, in cui gli accessi cardialgici sorgevano regolarmente ogni quattro settimane, o duravano in punto tre giorni. Negli intervalli invece gli spasimi dello stomaco non sorgevano che quando s' applicavano sanguette sul segmonto vaginale, ed anzi sorgevano di già durante l' applicazione di queste.

In altri casi la cardialgia dipende 3.) da malattia della spina o del cervello, e giudicando da qnanto si osserva nolle altro nevrosi, si pnò ammettore con probabilità che le cardialgie possano venir determinate da materiali alterazioni del nervo vago, o del simpatico, da rigonfiamenti del loro nevriloma, o da tumori che li comprimono.

Le cardialgie dello stomaco possono dipendere 4.) da discrasie. Talvolta le infezioni del sangne dipendenti da miasmi palndosi sombrano provocare invece che la febbre intermittente, accessi cardialgici. *Romberg* crede l' affezione in discorso potersi determinare dall' artitride, ed egli stesso prima d' essero colto da un attacco di gotta, soffrì di gravissima cardialgia.

In fine 5.) le molte volte non sappiamo scuoprire nè durante la vita, nè nel cadavere aperto, il momento eziologico da cui trasse origine una cardialgia altrettanto lunga, quanto violenta.

Secondo la spiegazione, che della cardialgia noi abbiamo pôrto, fra le cardialgie nervose devono annoverarsi anco quei dolori spasmodici che vengono determinati da certe sostanze contennte nello stomaco, senza che v'abbia un' alterazione di struttura nelle pareti di questo viscere. A qnesta categoria appartengono gli accessi cardialgici, che si producono per un' eccessiva formazione di acidi, per la presenza di lombrici nello stomaco, per l' ingestione di alcuni medicamenti e talvolta dopo una bibita fredda o dietro a consimili cause occasionali.

§ 2. *Sintomi e decorso.*

La cardialgia nervosa, come il maggior numero delle nevrosi, si distingue dalle altre malattie pel suo decorso tipico; ad intervalli cioè, in cui l' ammalato è libero, seguono parossismi dei più acerbi dolori. Talvolta il tipo diviene regolare, in modo che gli assalti si ripetono quotidianamente alla medesima ora, oppure ogni secondo o terzo giorno.

Non è possibile di descrivere un assalto cardialgico, meglio e più concisamente di quello che fece *Romberg :*

« Improvvisamente o dopo essere stato preceduto da un senso di pressione, sorge un dolore violento costrittivo alla fossetta dello stomaco, che si irradia per lo più fino al dorso, con un senso di vicino svenimento, con faccia scomposta, freddo alle mani ed ai piedi, con polso piccolo, intermittente. Il dolore si fa così vivo, che l'ammalato irrompe in alte grida. La regione dello stomaco è gonfia, o di forma sferoidale, oppure, e questo è il caso più frequente, contratte o tese le pareti addominali. Sono frequenti le pulsazioni alla regione epigastrica. La pressione esterna non aumenta le molestie, e l'ammalato stesso comprime non di rado l' epigastrio ad un oggetto solido o lo stringe colle proprie mani. Molestie consensuali si manifestano di spesso nella cavità toracica, sotto allo sterno, nei rami faringei del vago, o solo di rado nelle parti esterne.

» L' accesso dura da alcuni minuti fino ad una mezz' ora, di poi il dolore cede a poco a poco, lasciando l'ammalato in un grande abbattimento, o cessa repentinamente con eruttazioni di aria o di liquidi, con vomito, coll' eruzione d' un sudore medico o coll' eliminazione d' un' orina rossiccia. »

Oltre a questi accessi sorgono non di rado sensazioni dolorose nello stomaco di varia specie ed intensità, le quali pure si avvicendano con intervalli di remissione, che non vengono aumentati, ma bensì diminuiti per la pressione dall' esterno o per l' ingestione di cibi, o che si consociano del pari con fenomeni consensuali nel torace e sul dorso, e con movimenti riflessi dei muscoli addominali ecc. ecc. Questi accessi più miti, in cui manca « il senso di un vicino svenimento, e della prossima estinzione della vita » sono quelli che *Romberg* indica col nome di nevralgia del vago, chiamando i primi col nome di nevralgia celiaca.

§ 3. *Diagnosi.*

La particolarità, o l' indole speciale del dolore non offrono un dato per distinguere gli accessi cardialgici, che accompagnano un' ulcera dello stomaco da quelli, che non sono che una semplice nevralgia. Anche in quelli si osservano l'irradiazione verso il dorso ed il torace, la remissione del dolore con eruttazioni e vomito, l'influenza deprimente del dolore sullo stato generale dell' ammalato. Per la distinzione di queste due condizioni serviranno i seguenti dati : 1.) nel maggior numero dei casi, quando si tratti di ulceri dello stomaco, i dolori si accrescono per la pressione dall' esterno o per l' introduzione dei cibi (pressione dall' interno); mentre all' invece nelle cardialgie nervose una pressione esercitata sull'epigastrio o l' ingestione dei cibi procacciano per lo più sollievo. 2.) Nell' ulcera cronica dello stomaco v' hanno, negli intervalli liberi, fenomeni di dispepsia e altri sintomi di alterata funzione dello stomaco: nella cardialgia nervosa mancano questi. Egli è perciò che in questa la nutrizione poco ne patisce, e quando l'anemia non sia la causa di accessi cardialgici nervosi, gli ammalati possono avere un aspetto florido e vigoroso. 3.) La dismenorrea, la metrorragia, la sterilità ed altri sintomi che rivelano un' affezione morbosa degli organi sessuali, non chè una clorosi pronunziata accennano con probabilità all' indole nervosa della malattia; non pertanto non si deve dare a queste date una soverchia importanza, imperocchè appunto in questi ammalati l' ulcera dello stomaco è affezione frequente. 4.) La coesistenza di altre nevralgie parla a favore dell' indole nervosa degli accessi dolorosi. 5.) Il vero crampo dello stomaco infine è provocato da cause occasionali sconosciute, e sorge di sovente a stomaco vuoto: i parossismi dolorosi nell' ulcera seguono quasi sempre dopo il pasto.

§ 4. *Prognosi.*

Nelle cardialgie, derivanti da anemia, si può stabilire una prognosi fausta, semprechè l' anemia non sia causata da cancro, o da tubercolosi, o da un altro male insanabile. Anco quelle cardialgie, che dipendono da affezione uterina scompariscono per lo più quando si possa trattare e debellare la malattia primitiva. In generale è fausta la prognosi anco in quelle cardialgie, che si produ-

cono sotto l' influenza della mal'aria o che stanno in relazione con attacchi artitrici. Inane riesce invece il trattamento di quelle forme cardialgiche, che traggono origine da un' affezione morbosa del cervello o della spina, o di quelle che sorgono per l' azione di cause sconosciute.

§ 5. *Terapia.*

Nei soggetti clorotici ed anemici l' *indicatio causalis* addimanda l'uso sollecito ed energico dei preparati marziali. Egli è un gran errore nel trattamento della clorosi di procastinare nell' uso dei marziali, finchè lo stomaco sia preparato a ben tollerarli, finchè cioè tutte le molestie della dispepsia e gli accessi cardialgici siansi dileguati. Nei soggetti clorotici la dispepsia e la cardialgia non cedono a niun altro mezzo così prontamente, quanto a quello che migliora la qualità del sangue. Grandissima efficacia contro l'anzidetta affezione avranno le cure fatte alle fonti di *Pyrmont*, di *Driburg*, di *Cudova:* fra i preparati della farmacopea crediamo doversi dare la preferenza al carbonato di ferro zuccherato. Efficaci riescono pure le pillole del *Blaud* (V. *Terapia della clorosi*). Nelle cardialgie d' origine isterica può essere addimandata dall' *indicatio causalis* e riuscire di pronto effetto l' applicazione di mignatte all' orificio dell' utero, il toccare colla pietra infernale le ulceri colà esistenti, ed altri mezzi, de'quali ci riserbiamo di parlare nel trattato delle affezioni interne. Nelle cardialgie, che devono la loro origine alla mal'aria ed alla artitride, l' *indicatio causalis* collima nelle sue prescrizioni col trattamento della malattia fondamentale.

All' *indicatio morbi* corrispondono in primo luogo i narcotici, o l'acetato di morfina merita al certo d'essere preferito all'estratto di jusquiamo e di belladonna, benchè generalmente raccomandati. Si porgono comunemente questi mezzi congiunti ai così detti antispasmodici, o nominatamente alla valeriana, all' assa fetida, al castoreo. Di recente si usa, e talvolta con apparente buon risultato, una mescolanza a parti eguali di tintura di noce vomica o di tintura di castoreo, da prendersi a dodici goccie durante l' assalto. Si raccomandarono inoltre contro all' affezione in discorso alcuni sali a base metallica, o nominatamente, il nitrato di bismuto, il nitrato d' argento, l' idrocianato di zinco; ma siccome quasi sempre si porgono questi mezzi congiunti ai narcotici, così la loro effica-

cia rimane problematica. A coadjuvare la cura interna *Romberg* raccomanda di ricuoprire l' epigastrio coll' empiastro di belladonna o con quello di *Galbano crocato*, e di fare delle frizioni sullo stomaco con una mescolanza di mistura oleoso-balsamica e di tintura d' oppio.

CAPITOLO X.

Dispepsia.

Nei precedenti capitoli di frequente ebbimo a menzionare le molestie occasionate dalla dispepsia, dai sintomi cioè di digestione alterata. Se noi adunque dedichiamo un particolare capitolo alla dispepsia, intendiamo di discorrere solo di quelle alterazioni digestive, le quali occorrono senza alterazioni apprezzabili di struttura dello stomaco. Le diverse forme di questa dispepsia possono tutte classarsi sotto a due categorie: la digestione può venir alterata o dall' abnorme natura del succo gastrico, o da una diminuzione dei movimenti dello stomaco, in conseguenza alla quale i cibi ingesti non vengono commischiati bastantemente col succo gastrico. Sulla digestione, ch' è un processo puramente chimico, i nervi non possono avere altra influenza che quella di modificare la secrezione od i movimenti dello stomaco, e solo in questo senso è lecito di parlare della dispepsia nervosa.

L' abnorme natura del succo gastrico è determinata da anomalie qualitative o quantitative. Delle anomalie qualitative poco sappiamo. Queste possono consistere in ciò, ch' è cambiata la proporzione in cui si trovavano allo stato normale gli alimenti del succo gastrico — così sappiamo che un' insufficiente quantità di acido libero affievolisce la potenza dissolvente del succo gastrico; od in ciò che al succo gastrico sono commischiate sostanze eterogenee — come avviene per l' urea nei casi di uremia — oppure in ciò che sotto date circostanze l' indole del succo gastrico è del tutto differente che in istato normale, in quanto che mancano alcuni de' suoi elementi e vengono sostituiti da altri. I sintomi, che vengono provocati dalle qualitative alterazioni del succo gastrico sono del tutto sconosciuti, ed ancor meno conosciamo i mezzi che sarebbero atti a curare le condizioni in questione.

Per quanto concerne le alterazioni quantitative del succo gastrico, si diede il nome assolutamente improprio di debolezza ato-

nica di digestione a quel complesso di sintomi che proviene dalla insufficiente quantità di succo gastrico o dalla sua poca concentrazione. Nell' eziologia del catarro gastrico abbiamo già accennato come il succo gastrico si separi in poca copia, oppure sia troppo tenue negli individui anemici o clorotici. Anzi abbiamo anche avvertito come queste anomalie predispongono al catarro, perchè i cibi ingesti incontrano in allora facilmente una decomposizione abnorme, i prodotti della quale esercitano una potente irritazione sulla mucosa gastrica. Dobbiamo poi aggiungere che non in tutti i casi, in cui i cibi vanno incontro a queste abnormi decomposizioni, si ammala anche la mucosa gastrica, e che bisogna anzi esattamente separare quelli in cui questa membrana rimane sana, da quelli in cui essa ne va alterata. È però vero che i sintomi forniti da una secreziono troppo parca di succo gastrico sono spesso somigliantissimi a quelli del catarro cronico, ed anco a quelli dell' ulcera cronica. In questa forma pure di dispepsia l' appetito diminuisce, oppure all' ingestione di poca copia di cibi tien dietro un senso di sazietà. L' epigastrio si gonfia poco dopo il pasto, vi sono eruttazioni di gas o di liquidi rancidi od acidi; gli ammalati soffrono di flato e questa loro condizione li tiene avviliti ed in continui timori. Oltre a quelle cardialgie nervose, che talvolta assalgono gli individui anemici e clorotici, vi possono essere dolori costrittivi all'epigastrio, prodotti da un' eccessiva formazione di acidi (nelle sostanze rigettato dai clorotici *Frerichs* trovò acido acetico e gran copia di sarcina); ed in questi casi appunto il medico può facilmente cadere in errore e credere che si tratti di un' ulcera dello stomaco. In questa forma di dispepsia non si potrà arrivare ad una giusta diagnosi che mettendo a calcolo tutti gli elementi eziologici. Se gli accennati fenomeni sorgono in fanciulle clorotiche, che si trovano negli anni dello sviluppo, oppure in soggetti indeboliti per eccessi venerei, e principalmente per l' onanismo, od esauriti di forze in seguito a dispiaceri ed affanni, a lavori faticosi ed a vigilie protratte, ovvero se si manifestano i detti fenomeni nella convalescenza di lunghe o gravi malattie; se si può accertarsi, che la nutrizione fosse deperita, pria che sorgessero fenomeni di alterata digestione, in allora da questo complesso di fatti si può con probabilità ammettere trattarsi d'una così detta debolezza atonica della digestione, e non già di una alterazione organica dello stomaco. — Servirà inoltre a stabilire la diagnosi l' ispezione della lingua. Mentrechè nel catarro cronico dello stomaco v' ha

quasi costantemente una lingua impaniata ed altri segni di affezione catarrale della bocca; nella dispepsia che occorre nei soggetti anemici v' ha quasi sempre lingua netta, sapore inalterato, e mancanza di odore fetido del fiato. — In molti casi non si può stabiliro la diagnosi che *ex juvantibus et nocentibus*. Le sostanze aromatiche e stimolanti, cho accrescono lo molestie nel catarro e nell' ulcera cronica, vengono nell' atonia digestiva ben tollerate ed alleggeriscono le moleste sensazioni da cui quest'affezione è accompagnata.

In quelle dispepsie dipendenti da anomia e da idroemia si può attendersi dei brillanti successi da quel regime, che serve a migliorare la nutrizione, dall' uso dei marziali, dei bagni di mare, ecc. ecc., mezzi questi che hanno una ben limitata influenza sul decorso del catarro cronico e dell' ulcera dello stomaco.

Una separaziono troppo parca di succo gastrico, ed i sintomi dipendenti da questa anomalia, si producono in oltre in quegli individui, in cui la sensibilità dolla mucosa è ottusa per l' uso di stimoli più forti. Quando siffatti individui cambiano di regime e fanno uso di alimenti semplici o non conditi, in allora manca alla mucosa quello stimolo, a cui da lungo era abituata. La mucosa dello stomaco di quegli individui, che quotidianamente fanno uso di grandi quantità di pepe, di senapo e di altro droghe, può essere comparata alla mucosa nasale di coloro che sono abituati a prender tabacco. Ove si introduca delle piccole quantità di tabacco nelle narici della maggior parte degli individui, si avranno dei forti movimenti riflessi, mentre gli assuefatti al tabacco, ne hanno tutto di pieno il naso, senza mai starnutare. Anco la separazione del succo gastrico devesi risguardare siccome un fenomeno riflesso, provocato dall' irritazione, che i cibi ingesti esercitano sulla mucosa gastrica. Negli individui summentovati, l'irritamento, che producesi per l' introduzione dei cibi ordinarj, non basta per attivare una sufficiente secrezione di succo gastrico. Una parte dei cibi ingesti rimane indigerita, si decompone, e sorgono quei sintomi che più sopra descrivemmo. Ove invece gli ammalati usino di cibi fortemente conditi, in allora essi stanno benissimo, la nutrizione procede regolarmente, e nulla ci abilita ad ammettere l' esistenza d' un catarro cronico, o di altre alterazioni organiche dello stomaco, fintanto che si sviluppano altri sintomi, i quali dimostrano, lo stomaco non poter più tollerare senza evidente danno le ripetute irritazioni. — Nel trattare siffatti individui bisogna usare di molte pre-

cauzioni: non si deve permettere ch' essi continuino nelle loro mali abitudini, nè si deve toglierli da queste repentinamente. Ove si pongano in non cale queste precauzioni, si formeranno facilmente e catarri ed altre affezioni morbose dello stomaco.

Anco quella dispepsia che colpisce i vecchj sembra venir determinata da una secrezione troppo parca di succo gastrico, la quale può dipendere in parte da una mancanza del materiale necessario alla formazione del detto succo, in parte da una diminuita irritabilità dei nervi dello stomaco. Quanta parte poi prenda una mala nutrizione dei muscoli alla produzione di alterazioni digestive dello stomaco, sì in questa forma di dispepsia che in quella dapprima mentovata, non si può decidere, onde noi ci limitiamo ad avvertire di bel nuovo, che l' inceppato movimento dello stomaco, in seguito a manchevole nutrizione de' suoi muscoli, dovrà avere a conseguenza un' imperfetta mescolanza dei cibi ingesti col succo gastrico, e potrà essere perciò causa di dispepsia.

Una secrezione abnormente aumentata di succo gastrico non causa, è vero, la dispepsia: non pertanto vogliamo qui in poche parole far cenno dei sintomi che sembrano prodursi da essa e nominatamente a stomaco vuoto. Si osserva determinarsi il vomito per certi irritamenti che non colpiscono la stessa parete dello stomaco, ma bensì organi vicini e nominatamente gli ureteri, ed il condotto coledoco; od anco organi più lontani, ad esempio l'utero. Questo vomito lo si volle in generale dedurre semplicemente da movimenti riflessi. *Budd* opina però, e ci sembra a ragione, che in questi casi probabilmente nello stesso tempo si aumenti anco l' attività dei nervi, che presiedono alla secrezione del succo gastrico, e crede che questo aumento di attività nervosa sia da considerarsi siccome un fenomeno riflesso. Rammentiamoci le esperienze di *Spallanzani.* Quando *Spallanzani* essendo ancora a digiuno, si titillava soltanto le fauci, ei vomitava, ed il liquido rejetto era di reazione acida, e tanto potente da disciogliere la carne. Ciò sembra dimostrare che il semplice titillamento alle fauci può anco a stomaco digiuno eccitare la separazione del succo gastrico. *Budd* ricorda inoltre, che nei casi d' incarceramento di calcoli biliari e renali le masse rejette sono di spesso acide, anco quando lo stomaco era in precedenza vuoto affatto, e che l' acido, contenuto nelle sostanze rejette, era, secondo l' asserzione di *Prout,* acido muriatico. Questa circostanza, ed il grande e subito sollievo da queste molestie di digestione, ottenuto costantemente coll' uso dei mezzi alcalini, sem-

brano comprovare a *Budd* che una parte dei dolori, e forse anco il vomito, dipendano dall' irritamento che ne viene alla mucosa dal succo gastrico separatosi nello stomaco vuoto. In ogni caso merita ogni considerazione il metodo di *Budd* e di *Prout*, i quali nelle coliche provocate dalla presenza di calcoli biliosi o renali propinano grandi dosi di bicarbonato di potassa (due dramme su mezza libbra d' acqua).

PARTE QUINTA.

MALATTIE DEL TUBO INTESTINALE.

CAPITOLO I.

Infiammazione catarrale della mucosa intestinale. Enteritis catarrhalis. Catarrhus intestinalis.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Anco sulla mucosa intestinale il catarro è la costante conseguenza di una qualsiasi iperemia, siasi pur questa prodotta in un modo del tutto meccanico, o siasi sviluppata per l'azione di altre potenze nocive. A principio del male e nei casi acuti l'iperemia determina specialmente un'enorme trasudazione d'un liquido salino, povero di albumina; nel decorso ulteriore del morbo e nei casi cronici all'invece solo un'abnorme produzione di muco e di cellule.

Il catarro intestinale acuto, e più il cronico, sono affezioni morbose che occorrono più di frequente che qualsiasi altra malattia. Il catarro intestinale si produce 1.) ogni qualvolta v'hanno impedimenti nel circolo epatico, anzi accompagna costantemente questa condizione. L'impedimento posto al reflusso del sangue nella vena porta deve di necessità determinare una dilatazione ed un abnorme riempimento delle vene intestinali, e con ciò un'affezione catarrale degli intestini.

Il catarro intestinale si consocia di frequente, benchè non così costantemente 2.) a quelle già più volte nominate affezioni degli organi respiratori e circolatori le quali portano consecutivamente un inciampo al vuotamento delle vene cave. Come in conseguenza a queste condizioni si sviluppa una stasi venosa in tutta la grande circolazione, così pure una consimile stasi si produce anco sulla mucosa intestinale: l'iperemia ed il catarro degli intestini rappre-

sentano adunque in questi casi quasi la cianosi della mucosa enterica.

Più di raro 3.) un'alterazione del circolo periferico determina un'iperemia, un afflusso sanguigno ed il catarro della mucosa intestinale. A questa categoria sembrano appartenere quelle alte iperemie degli intestini, le quali si producono nelle estese infiammazioni della cute esterna in seguito ad ustioni, non chè quelle iperemie intestinali, che sorgono rapidamente e prontamente si dileguano, che mettono una copiosa trasudazione di siero e che si sviluppano dietro la repentina aziono d'una bassa temperatura sulla cute, come ciò avviene, ad esempio nei viaggi sulle alte montagne (*Bidder e Schmidt*). Se poi si debbano qui collocare anco quei catarri che si producono dietro agli infreddamenti dei piedi e del basso ventre, e che persistono a lungo anco tolta la causa, e quei catarri intestinali cronici che si sviluppano sotto l'influenza d'un clima umido-freddo, è cosa che per noi non si può decidere.

Siccome conseguenza d'un'alta iperemia devesi considerare 4.) anco quel catarro della mucosa intestinale, che si produce di spesso nella peritonite, e nominatamente nella peritonite puerporale. L'intensa infiammazione della tonaca sierosa è in questi casi la causa di un edema del tessuto sottosieroso, della tonaca muscolare, dello strato sottomucoso, e della mucosa dell'intestino.

Noi vedemmo sempre sorgere un siffatto edema in vicinanza di parti còlte da alterazioni infiammatorie di circolo, e di frequente l'indicammo col nome di edema collaterale, o di edema dato per afflusso collaterale. Da ciò si possono facilmente spiegare le diarree acquose, le quali accompagnano spesso la peritonite non ostante alla paralisi della tonaca muscolare.

Un afflusso ai capillari intestinali con trasudaziono consecutiva sierosa sembra 5.) poter determinare quelle diarree provocate dagli affetti o movimenti dell'animo. Per questi casi dobbiamo ammettere, che, mediante l'influenza nervosa, i vasi che apportano il sangue vengano dilatati, e questa ipotesi guadagnò almeno un po' di terreno, dacchè *Budge* vide sorgere costantemente la diarrea nei conigli dietro l'estirpazione del ganglio celiaco.

Il più delle volte però l'iperemia ed il catarro della mucosa intestinale sono 6.) conseguenze di stimoli che agiscono localmente. E come tali devesi risguardare il maggior numero dei purganti, imperocchè soltanto pochi fra questi agiscono purgativamente senza produrre un'iperemia, e solo per endosmosi, determi-

nando cioè come soluzioni saline concentrate un'enorme esosmosi dai vasi intestinali nell'intestino. — Molto più di raro di qnanto in passato si credeva, una copiosa effusione di bile basta a provocare un catarro intestinale; lo stesso dicasi della presenza di parassiti nel tubo digerente. — A questa categoria appartengono anco quei catarri intestinali che si producono per l'ingestione di molte sostanze non medicamentose, e nominatamente di alcune specie di frutta; ed in primo luogo quei catarri intestinali che sorgono quando le sostanze contenute nello stomaco non per anco digerite ed in uno stato di decomposizione, passano negli intestini. (Ved. l'eziologia del catarro dello stomaco.) Ben di spesso si deve cercare la causa del catarro intestinale nel ristagno delle materie fecali. Quando queste si arrestino per un qualche tempo in un qualsiasi punto dell'intestino, si formano dei prodotti di decomposizione, i quali esercitano un'azione irritativa e perniciosissima sulla mucosa enterica. A *Virchow* spetta il merito di aver richiamato l'attenzione sulla freqnenza con cui occorre la peritonite parziale, ed agli spostamenti, stiramenti, ripiegamenti che ne vengono all'intestino. Questi in fatti in molti casi sono la causa delle costipazioni abituali; e molti degli acciacchi cronici, che si mettono alla rinfusa nella lunga filza dei così detti mali cronici di basso ventre, sono da ripetersi solamente dagli stiramenti e stringimenti del tubo intestinale, dallo sviluppo di gas, dalle feci decomposte, e dai catarri intestinali consecutivi.

A certe epoche sorge 7.) un numero straordinario di catarri intestinali sotto influenze sconosciute, le quali s' indicano complessivamente col nome di genio *epidemico gastrico.*

In molti casi infine il catarro intestinale non è che un sintomo d'un ammorbamento generale. Questo catarro lo si può artifizialmente provocare negli animali injettandone le vene con sostanze in putrefazione *(Stich)*: accompagna costantemente il tifo addominale, ed è il sintomo il più importante del cholèra asiatico. Di questa forma sintomatica, non che del catarro intestinale, che si consocia alle esulcerazioni ed alle degenerazioni dell'intestino, parleremo più sotto.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Il catarro di rado soltanto colpisce il tubo intestinale in tutta la sua estensione. Più di freqnente che in altra porzione degli

intestini, sorge esso nel crasso, meno di sovente nell' ileo, e più di rado ancora nel digiuno o nel duodeno. Le altorazioni anatomiche, per le quali il catarro acuto si manifesta nel cadavere, consistono in nn arrossamento della mucosa, il quale è ora pallido, ora più carico, ora diffuso, ora limitato solo ai contorni delle ghiandole solitarie e di quolle del *Peyer;* in una tumofazione inoltre, in un rammollimento e lacorabilità della mucosa, ed in una infiltrazione sierosa del tessuto sottomncoso. Talfiata dopo la morte l' iniezione è completamente scomparsa, o la mucosa appare pallida ed anemica. Quasi costantemente il catarro acuto intestinale va accompagnato dalla tumefazione delle ghiandole solitarie e di quelle del *Peyer*, le qnali si vedono chiaramente rilevate al di sopra della superficie della mucosa. Anco le ghiandole del mesenterio sono per lo più iperemiche ed un po' ingrandite. Il contenuto dell' intestino consiste da principio in nn abbondante liquido sieroso, cui vanno commischiate cellule epiteliali sfogliatesi e collule giovani; ad epoca invece più inoltrata, di nn muco parco e torbido, il quale aderisce alla parete intestinale ed in sè racchiude elementi epiteliali.

Nel catarro cronico la mucosa intestinale manifesta un coloramento rosso-bruno o grigio di lavagna; essa appare in alcuni punti circoscritti rigonfia, e forma talvolta, principalmente nel crasso, alcune prominenzo polipiformi. I follicoli ingranditi sono ancor più prominenti che nol catarro acnto, hanno la forma di noduli bianchi, e si sollevano al di sopra della superficie coperta di un mnco viscido, grigio o puriformo. Talvolta, benchè più di rado che nello stomaco, si sviluppa anco nel catarro cronico intestinale l' ipertrofia della tonaca muscolare, in seguito alla quale pnò formarsi nno stringimento dell'intestino analogo a quello che occorre al piloro.

In alcuni casi l' infiammazione catarrale passa alla condizione di flogosi difterica. Allora sulla mucosa fortemonte arrossata si formano escare piatte, in modo che questa appare come cospersa di crusca. Quando poi lo escare si staccano, rimangono delle corrosioni superficiali, sanguinanti. Questa condizione anatomica, che si trova quasi esclusivamente nella porzione inferiore del crasso o nel retto, e che si sviluppa nei detti punti in seguito all' accumnlamento delle feci, offre quel complesso sintomatologico, che i clinici indicano col nome di una dissenteria catarrale leggiora.

Le forme più intense del catarro intestinale possono condur-

re ad esulcerazioni, ed anzi negli intestini occorrono sì l' ulcera catarrale diffusa, che l' ulcera follicolare.

Le ulceri catarrali diffuse si producono in seguito a flogosi acuta, ed ancor più di sovente in seguito ad infiammazione cronica, alla quale si aggiunge di poi un processo acuto. I corpi stranieri nell' intestino, o le materie fecali trattenute, sono le cause le più frequenti di siffatte condizioni. Si formano per ciò più di frequente che altrove, nei punti dove si arrestano con maggior facilità le sostanze contenute negli intestini: nel cieco adunque, nel colon ascendente (tiflite stercorale), nel processo vermiforme, di poi nel retto, e nel crasso, al di sopra dei punti ristretti o stirati. — La mucosa infiammata e gonfia si rammollisce e si scompagina per il pus che si forma nel suo tessuto; e si produce per questo modo una perdita di sostanza, la quale mette a nudo lo strato sottomucoso e la tonaca muscolare. Se l' ulcera guarisce in questo stadio, la perdita di sostanza si riempie di granulazioni, e rimane di poi una cicatrice solida, che quasi sempre restringe il lume dell' intestino. In altri casi anche la muscolare e la sierosa vanno distrutte, e perforato l' intestino. Mentre la distruzione progredisce dall'interno all'esterno, si può sviluppare una peritonite parziale; e questa, mettendo delle aderenze cogli intestini contigni, può prevenire il vuotamento delle sostanze contenute negli intestini nella cavità addominale. Questo processo riparatore ricorre, con maggior frequenza che altrove , nelle perforazioni del processo vermiforme. Altrettanto frequente quanto la peritonite, si sviluppa nelle infiammazioni ed esulcerazioni del cieco, indicate col nome di tiflite stercorale, un' infiammazione flemmonosa in quel tessuto unitivo floscio che attacca il cieco ed il colon , alla fascia iliaca — peritiflite. — Siccome poi questa occorre anche indipendentemente dalle affezioni morbose dell' intestino, così le dedicheremo un capitolo apposito.

La seconda forma dell' esulcerazione catarrale — l'ulcera follicolare, — occorre quasi esclusivamente nel crasso, e più nella sua porzione inferiore. Quivi mette quest' ulcera ampie devastazioni, e va distinta per la poca reazione, che la mucosa manifesta nei contorni dell' ulcera. Secondo la classica descrizione di *Rokitansky* la genesi di quest' ulcera sarebbe la seguente: da principio i follicoli sono molto gonfi, contornati da una corona rosso-bruna di vasi; di poi l'esulcerazione s' inizia nel loro interno, il focolaio purulento perfora lo strato superficiale, e per questo modo si forma

un piccolo ascesso follicolare, il quale possiede pareti rosse, spugnose, granuleggiate, e manifesta un'apertura piccola, esulcerata, finamente frangiata. Mentre l'esulcerazione distrugge a poco a poco tutto il follicolo, si dilegua l'iporemia dalla mucosa che n'è più vicina; questa manifesta un aspétto pallido o grigio di lavagna, e l'ulcera è in allora grande all'incirca come una lenticchia, circolare od un po' ovale. Bentosto l'esulcerazione si diffonde anche sulla mucosa circostante: la forma circolare dell'ulcera va perciò perduta; si formano delle superficie esulcerate, ampie, sinuose, oppure rimangono sovra ampi tratti dell'intestino conservate singole isole ovali e prominenze dentate della mucosa, mentre negli altri punti restano denudati il tessuto sottomucoso e la tonaca muscolare. Negli intestini si trova per lo più un contenuto grigio-rossiccio, semi liquido, fioccoso, a bricioli, commischiato a sostanze alimentari non digerite.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Nel catarro acuto intestinale, oltre alla trasudazione sierosa che nel tubo digerente si produce, v'ha per lo più anco un acceleramento del moto peristaltico degli intestini, per modo che le evacuazioni sono non solo più liquide, ma bensì anco più frequenti. La diarrea, che di sovente va preceduta da certi rivolgimenti degli intestini e da rumori audibilissimi, è il sintoma il più costante e talvolta l'unico del catarro acuto degli intestini. Possono però mancare e dolori ed altre molestie; le forze e la nutrizione dell'ammalato possono conservarsi inalterate, semprechè le evacuazioni non siano nè di troppo frequenti, nè eccessivamente copiose. In questi casi la diarrea è agli occhi dei profani un accidente fortunato, dal quale si deve attendersi e l'eliminazione di ogni materia dannosa ed ogni altra sorta di vantaggi. Le evacuazioni consistono da principio di masse fecali attenuate *(Diarrhoea stercoralis).* Ove però, eliminate tutte le feci, continuino e la trasudazione sierosa ed il movimento accelerato degli intestini, in allora le evacuazioni perdono di mano in mano il loro particolare odore stercoraceo, e consistono di un trasudamento liquido salino, cui sono commischiate masse epiteliali (epitelio cilindrico) e cellule giovani, nonchè sostanze alimentari non digerite, poco alterate ed in copia più o men grande (*Diarrhoea sierosa*). Il colore di queste evacuazioni fluide è verdognolo in varie gradazioni; e ciò di-

pende non già dall' essersi versata la bile in abnorme quantità nèll'intestino, ma beosì dal venir questa evacuata insieme al fluido ed agli stracci epiteliali dell' intestino senza aver subito le normali metamorfosi. Quanto più grande è la trasudazione, tanto più pallida essa è, in quanto che la bile commischiatavi non basta a completamente colorarla. Nelle evacuazioni catarrali appena si trovano traccie di albumina; ma non di rado vi hanno cristalli di fosfato ammoniaco-magnesiaco, cristalli che si vollero a torto caratteristici per le evacuazioni tifose, non che una gran copia di sal culinare. Ordinariamente, dopochè la diarrea durò uno o parecchi giorni od anco più a lungo, ricomincia di bel nuovo la normale metamorfosi dei cibi ingesti, le evacuazioni si fanno più rare, e riacquistano il loro aspetto stercoraceo, non che il loro caratteristico odore. Alla diarrea segue per lo più una costipazione più o men pertinace.

In altri casi si consociano alla diarrea sensazioni dolorose nel ventre: queste consistono principalmente in tormini che si ripetono periodicamente, in coliche, durante le quali, se i dolori arrivano ad un alto grado, gli ammalati si fanno pallidi e perfrigerati. Questi dolori cedono per lo più quando si presenta una nuova scarica diarroica, o quando questa è imminente. Molto più di rado, che non i descritti assalti dolorosi, sorge un continuato senso di pressione e di escoriazione nel ventre, ed una sensibilità dell' addome alla pressione. — Solo nei casi rari, in cui il catarro acuto intestinale si consoci alle estese ustioni della cute esterna, i dolori or ora mentovati sono estremamente violenti. Questo carattere, e la presenza di sangue nelle evacuazioni, distinguono questa forma di catarro intestinale da ogni altra.

Nel catarro intestinale il ventre manifesta molto di spesso un modico grado di gonfiore, ed assieme alle scariche diarroiche escono dei gas, per lo più puzzolenti. Lo sviluppo di gas nell' intestino non può aversi come un sintomo e conseguenza del catarro acuto intestinale, fintantochè questo è allo stadio in cui v' hanno un' enorme trasudazione ed un acceleramento dei movimenti peristaltici; esso dipende piuttosto dalla stessa causa che più frequente di ogni altra determina la produzione del catarro, dal passaggio cioè dallo stomaco negli intestini, di sostanze indigeste, ed in istato di decomposizione.

Il catarro acuto intestinale è infine non rado congiunto a fenomeni febbrili. Se l' affezione è sorta in seguito ad un infredda-

mento, allora la febbre manifesta le particolarità della così detta febbre catarrale; in altri casi la febbre è più forte, ed in allora sorgono, principalmente quando lo stomaco ne resti simultaneamente affetto, quei complessi fenomenologici, che dicemmo caratteristici d' una febbre gastrica, d' una febbre biliosa o mucosa.

Nel modo ora descritto decorre il catarro acuto intestinale, quando è diffuso sovra un gran tratto del tubo digerente o quando, come per solito avviene, è sviluppato nella porzione inferiore dell' ileo e nel colon.

Le affezioni catarrali del duodeno accompagnano di spesso quelle dello stomaco, ma non sono diagnosticabili che quando si diffondono sul condotto coledoco, producendo una stasi biliare e con ciò l' itterizia; in tutti gli altri casi esse modificano così poco il complesso fenomenologico del catarro gastrico, che non possono essere riconosciute. I catarri del tenne possono compire il loro decorso senza l' insorgenza della diarrea, e ciò avviene quando il liquido contenuto nell'intestino tenue si sofferma per qualche tempo nel crasso, e viene colà ispessito dietro il riassorbimento della parte acquosa. Se a' sintomi del catarro gastrico si consociano forti borborigmi e gorgoglio nel ventre, per cui v' ha certezza cho negli intestini si contengono gas e liquidi che vengono qua e là spostati, se non pertanto la diarrea preconizzata non si manifesta, in allora si può ammettere che il catarro gastrico siasi diffuso sul duodeno, ma abbia risparmiato il crasso. — I catarri nella porzione inferiore del crasso e del retto sorgono di frequente senza contemporanea affezione morbosa delle altre porzioni dell' intestino.

In seguito alla grande intensità della flogosi, la quale di spesso manifesta una condizione transitoria tra il processo catarrale ed il difterico, sorge nn complesso fenomenologico del tutto particolare. Come nella dissenteria, l' evacuazione va preceduta da dolori violenti, da tormini che si estendono dalla regione ombellicale al sacro. Seguono di poi contrazioni doloroso dello sfintere, un bruciore doloroso all' ano, e sotto violenti premiti e tenesmi vengono eliminate copie maggiori o minori di nn muco bianco, vitreo, e di spesso commischiato a sangue. Per lo più dietro a questa scarica v' ha nn po' di sollievo, finchè dopo il decorso d'nn' ora od anche prima i dolori cominciano di bel nuovo e si ripete la scena più sopra descritta. Di tratto in tratto vengono eliminate masse fecali dure, e l' ammalato rimane per qualche tempo in quiete. Trattando la malattia convenientemente, allontanando cioè a tem-

po le masse fecali stagnanti, per le quali il morbo vien provocato e mantenuto, guarisce la dissenteria catarrale, col qual nome si indica molto appropriatamente questa forma di catarro intestinale. Dietro ad una falsa terapia il male può facilmente passare a forme più gravi. — Se infine il catarro acuto è limitato solo al retto, v' ha pur di continuo un tenesmo molestissimo; vengono evacuate masse semplicemente mucose, o muco-sanguinolenti, senza mescolanza di feci; mancano però i caratteristici dolori del ventre, i quali precedono le evacuazioni nella dissenteria catarrale.

Il catarro intestinale cronico determina negli adulti solo di rado enormi trasudazioni sierose nel tubo intestinale; nel maggior numero dei casi la secrezione della mucosa enterica è parca, e la materia separata, mucosa. Egli è perciò che il catarro intestinale cronico non va accompagnato che di rado negli adulti da diarrea, o che questa è solo passeggiera, e che anzi per l'opposto gli ammalati soffrono per l' ordinario di costipazione. Quello strato di muco viscido che ricuopre l' intestino difficulta l' assorbimento e pregiudica la nutrizione: gli ammalati perdono le forze, dimagrano e diventano pallidi o prendono una tinta grigio-sporca. Ma oltre a ciò questo muco agisce come un fermento sulle altre sostanze contenute negli intestini, e ne determina decomposizioni, per le quali si rendono in gran copia liberi dei gas che dilatano il tubo digerente, producendo gravissimi incomodi. Il ventre è teso, il diaframma vien rispinto in su, la respirazione è inceppata; e la compressione dei vasi arteriosi determina afflussi sanguigni agli altri organi e specialmente al cervello. Per questi ammalati l' uscita di un vento dall' ano è un avvenimento importante, che salutano con gioia. A questa abituale stitichezza, ai turbamenti della nutrizione, ed alla ventosità colle sue conseguenze, si associa quasi sempre un grave malumore, simile a quello che abbiamo già descritto trattando del catarro cronico dello stomaco. Gli ammalati si occupano esclusivamente della loro salute, e non hanno nè voglia nè tempo per altre cose, oppure sono in preda all' abbattimento ed alla disperazione. Sotto questo rapporto è importantissimo il fatto che nelle necroscopie degli alienati e dei suicidi si trovano con istraordinaria frequenza flessioni e spostamenti degli intestini, le quali alterazioni sono la causa la più comune del catarro intestinale cronico. Avviene talvolta che la stitichezza abituale sia temporariamente interrotta da violenti dolori colici e da una diarrea intercorrente, per la quale vengono evacuate masse enormi di

muco e di feci oltremodo puzzolenti. E siccome questa diarrea sorge senza una causa occasionale esterna conosciuta, così sembra, che durante il processo di decomposizione delle sostanze contenute nello stomaco, si formino di tratto in tratto dei prodotti, i quali agiscono in modo particolarmente irritante e dannoso sulla mucosa intestinale e valgono a commutare il catarro cronico in acuto. — I catarri cronici intestinali, che decorrono nel modo ora descritto, appartengono alle malattie le più freqnenti, lo più moleste, le più pertinaci. Molti ammalati scoraggiati dal cattivo successo delle tentate cure, perdono ogni fiducia nel potere della medicina, o cadono nelle mani dei ciarlatani, o fanno nso delle pillole dol *Morisson*, dei decotti di *Leroy*, delle pillole dello *Strahl*, e di altri mezzi secreti. Noi dimostreremo in altro lnogo, come questi mezzi, solo per essere pnrganti composti, abbiano una decisa influenza favorevole sulle molestie che accompagnano il catarro cronico intestinale, e come debbano la loro fama di medicamenti universali solo alla grande frequenza con cui occorre il morbo in qnestione.

Talvolta però il catarro cronico intestinale va congiunto con una reazione considerevolmente accresciuta per parte della mucosa intestinale, o con nn acceleramento nei movimenti peristaltici, decorrendo sotto i fenomeni propri d'una diarrea cronica. Non per tanto negli adulti questi casi sono sommamente rari : nna diarrea che esiste da nna settimana o da mesi dove però sempre risvegliaro il sospetto, ch' esistano delle più profonde lesioni dell' intestino, e solo quando queste possano venir escluse, si può in un semplice catarro intestinale riporre la causa della diarrea. Le evacuazioni consistono in questi casi in una gran copia di muco vitreo, puriforme, cui sono commischiate ora masse fecali rammollite, ora residui di cibi indigeriti (*Diarrhoea lienterica*). Qnesto secondo fenomeno accenna essere l' affezione catarrale molto diffusa. Se ad un certo tempo vengono eliminate soltanto masse mucose incolori, o pnriformi, mentre altrevolte vengono evacnate scibale dure, in allora si può concludere, stare la malattia alla porzione inferiore del crasso, e minacciare il catarro di passare alla condizione di esulcerazione follicolare.

In singoli casi cessa la diarroa per alcuni giorni, e si manifesta alla sna vece una pertinace stitichezza, alla quale di bel nuovo subentra un flusso diarroico ancor più veemente. V' hanno casi, in cui gli ammalati in seguito ad nna diarrea cronica soccom-

bono esauriti di forze; non pertanto si trovano in allora per lo più negli intestini altre condizioni consecutive, e più pronunciate lesioni anatomiche. — Ma la cosa cangia d' aspetto quando il catarro cronico intestinale colpisca i bambini. Questo in allora decorre sotto ai sintomi d' una diarrea pertinace e consuntiva, ed all' opposto di quanto negli adulti notammo, non si deve così di leggieri dalla gravezza e pertinacia della diarrea dedurre che si tratti di tubercolosi intestinale, di tubercolosi mesenterica, od anche semplicemente di ulceri catarrali. Negli intestini del maggior numero dei bambini, che muoiono di diarrea cronica, affezione cui di spesso si dà il nome abbastanza oscuro d' *infarcimento delle ghiandole del basso ventre*, nella sezione cadaverica nulla si trova senonchè i residui d' un catarro intestinale cronico, condizione anatomica così poco pronunciata, che può facilmente passare inavvertita. Più di froquento che ad altra epoca il morbo in questione colpisce i bambini verso la fine del primo anno di loro vita, poco dopo lo slattamento *(Diarrhoea ablactatorum)*. Da principio le evacuazioni sono piuttosto mucose ed in copia modica, manifestano una reazione acida, e mostrano un colore verdognolo o tosto dopo l' eliminazione, o qualche tempo dopo essere state a contatto coll' aria. Questo fenomeno dipende dall' esservi commischiata della bile indecomposta, e da un'ossidazione maggiore della materia colorante della bile, tuttora inalterata. Ad epoca più avanzata del male le deiezioni si fanno copiosissime, acquose, color di creta, puzzano moltissimo, e sono commischiate con residui di cibi indigesti. Se il fanciullo era prima fiorente e ben nutrito, questa diarrea non lo debilita molto dapprincipio; ma uno sgraziato pregiudizio fa di questa malattia un fenomeno salutare che dovrebbe preservare i bambini dallo spasmo della dentizione, e che sarebbe quindi delitto l' arrestaro (!): ed il medico non viene perciò chiamato se non quando il fanciullo è deperito e dimagrato, ed allora è ben difficile di debellaro la malattia. La diarrea continua, i bambini sempre più dimagrano, ed un gran numero no muore nel secondo anno di loro vita in conseguenza d' un catarro intestinale cronico. Nei fanciulli, affidati a mani straniere, il catarro cronico sorge per lo più prima e decorre con una assai più grande rapidità. Noi vediamo talvolta come la madre alla sesta od ottava settimana dopo il parto entri presso una qualche famiglia straniera in qualità di nutrice, ed abbandoni il proprio figlio, il quale, in allora vegoto e robusto, appunto col suo florido aspetto appalesa quanto all' uffi-

cio di buona nutrice sia conveniente la madre sua. Il bambino viene affidato alle mani d' una donna vecchia, che gli porge latte cattivo, pappe cattive, e che la notte per tranquillarlo gli mette alla bocca un succiatojo, od una crosta di pane: fra poco si manifesta la diarrea, il dimagrimento fa rapidissimi progressi; ed arriva ben tosto al più alto grado; il tessuto adiposo ed i muscoli spariscono: il bambino ha una faccia tutta pieghe e rughe, e rassomiglia ad un vecchierello cadente: la cute floscia pende a ciondoloni giù dalle coscie dimagrite: nei contorni del retto v' hanno per lo più escoriazioni, e la mucosa buccale infine è coperta di masse di mugbetto. Mentre cresce vegeto e robusto il bambino, cui la nutrice porge il latte defraudato al proprio figlio, questo finisce miseramente la vita al terzo o quarto mese. Nelle città grandi coteste donne, che prendono per mestiere bambini ad allevare, ne consegnano ogni anno tre o quattro al cimitero. Anco in questi casi per lo più la apertura del cadavere nulla manifesta eccetto che le traccie d'una tabe avanzatissima, ed i pochi residui d'un catarro intestinale cronico. Riassumiamo adunque che questa affezione alla fin fine può essere considerata nella *diarrhoea ablactatorun* siccome una serie di catarri intestinali acuti, i quali quotidianamente si ripetono, sostenuti dal passaggio non interrotto nell' intestino di alimenti cattivi, indigesti, corrotti.

Di quelle infiammazioni catarrali intense, le quali determinano l' esulcerazione della mucosa, e non di rado anco quella di tutta la parete intestinale, per primo teniamo parola della forma la più frequente, vogliamo dire della *tiflite*, o come comunemente si dice *tiflite stercoracea*. La malattia va talvolta preceduta da prodromi, cioè, pria che scoppi in tutta la sua forza quella flogosi intensa, che si chiama tiflite, le masse fecali ammucchiate nel cieco, o nel colon ascendente sono causa di coliche ripetute e di catarro intestinale, cosicchè gli ammalati si lamentano di tratto in tratto di dolori di ventre e di coliche, e soffrono a vicenda di diarrea o di stitichezza. In altri casi mancano i prodromi, e di già la prima ritensione delle feci nel cieco o nel colon ascendente determina un' intensa flogosi ed una esulcerazione della parete intestinale. Quando sia sorta questa condizione, la tonaca muscolare perde la sua forza contrattile, ed all' avanzamento delle sostanze contenute nell' intestino vien messo un impedimento altrettanto forte quanto è quello ch' esiste nei casi di stringimento o d' incarceramento degli intestini. Escono bensì talvolta dall' ano masse mucose, o muco sanguinolente, i prodotti

d' un catarro sviluppatosi nella porzione inferiore del crasso; ma la vera defecazione manca. Il contenuto del tenne, che non può uscire per l'ano, vien cacciato all'inalto per le contrazioni dei muscoli intestinali, ed in questo modo si prodncono i così detti movimenti antiperistaltici. Le sostanze contenute nel tenne, pervenute nello stomaco, provocano in questo viscere una violenta irritazione, che si manifesta con nansea, eruttazioni e vomito; da principio vengono rejette le sostanze alimentari da nltimo cibate; di poi delle masse biliose, d'un sapore amaro, d'nn colore verdognolo, in casi più rari infine un liquido brunastro di cattivissimo gusto e di odore stercoraceo (*Ileus, miserere.*) Da questi sintomi si può con sicurezza dedurre, che in qualche pnnto siasi formato un impedimento al passaggio delle sostanze contenute nell' intestino; nei casi rari, in cui i dolori sono poco gravi alla destra fossa iliaca, nè si possa scuoprire un tumore, vi può esser dubbio di qual specie d' impedimento si tratti; nel maggior numero dei casi però contemporaneamente alla costipazione sorgono i più violenti dolori ed il tnmore caratteristico, che tolgono ogni dubbiezza. I dolori sono vivissimi e localizzati alla regione addominale inferiore destra, hanno delle violente esacerbazioni non soltanto spontaneamente e dopo avere sostato più o meno lungamente, ma vengono anmentati per la più piccola pressione esercitata sull' anzidetta regione e per ogni movimento. Mediante la palpazione, dalla quale gli ammalati rifuggono, si sente nn tumore che ha la forma d' una salsiccia, e che si estende dalla fossa iliaca destra verso il margine costale inferiore. Questo tumore corrisponde per la sua forma e per la sua posizione così esattamente al cieco ed al colon ascendente, che non può rimaner dubbio sulla sua importanza diagnostica. — Prendendo la malattia un decorso favorevole, in questo suo stadio si manifesta nn miglioramento, seguono, accompagnate da dolori laceranti nell'addome, parecchie e copiose evacuazioni fecali fetidissime: il vomito si dilegua, il tumore diminuisce e scompare a poco a poco, imperocchè esso non era che in parte formato dalle sostanze contenute nell'intestino, in parte però dalla tumefazione delle pareti intestinali. Questo decorso favorevole non avviene che eccezionalmente; nel maggior numero dei casi la flogosi si estende piuttosto dalla tonaca sierosa del cieco e del colon ascendente al peritoneo, che veste le vicine circonvolnzioni intestinali e la parete addominale, ed al tessuto nnitivo, che attacca il colon ascendente alla fascia iliaca. Colla diffusione della peritonite il dolore all' addome si fa più esteso, il tu-

more perde la sua forma cilindrica, e si fa più largo; in seguito alla peritiflite, col qual nome s' indica l' infiammazione del tessuto unitivo posto dietro al colon ascendente, si manifestano dei dolori alla coscia destra, oppure si produce nell' arto stesso un senso d' intormentimento: il psoas e l' iliaco s' infiltrano di siero, nè possono più contrarsi, per modo che l' ammalato, nell' impotenza d'accorciare questi muscoli, non può più alzare la coscia. In questi casi l' ammalato, il corpo lievemente inclinato all' innanzi, giace per lo più sul destro lato, e teme ogni spostamento, chè in quella posizione i muscoli addominali sono quanto meno è possibile tesi, e quanto meno possibile stirati il psoas e l' iliaco. — Non di rado coi sintomi testè descritti la malattia raggiunge il suo acme, e volge a poco a poco ad un inatteso miglioramento. Dileguandosi la tiflite, anco le infiammazioni secondarie sostano, e gli essudati vengono a poco a poco riassorbiti. In siffatti casi i dolori addominali cedono; il tumore, che sempre più s' avanzava verso la linea mediana del corpo, si ristringe e si dilegua infine del tutto. Nello stesso modo cedono i dolori e l' intormentimento della coscia destra, il psoas e l' iliaco possono venir di bel nuovo contratti, ed il femore alzato. — Nei casi sfavorevoli la flogosi si estende di mano in mano su tutto il peritoneo, oppure l' essudato saccato non vien riassorbito, ma mantiene viva una peritonite cronica, e l' ammalato soccombe ad una febbre lenta, che accompagna la flogosi peritoneale. Le pareti infine del sacco che racchiude l' essudato, passano poco a poco in esulcerazione, e possono formarsi delle perforazioni, od all' esterno, o nei contigui intestini, oppur in altri organi: accidentalità di cui parleremo in particolare trattando della peritonite. Gli esiti più infausti della peritonite, e nominatamente la sua rapida diffusione su tutto il peritoneo, devono risvegliar il sospetto che il cieco sia andato perforato; in questa forma però la perforazione del cieco è accidente abbastanza raro, e solo in pochi casi possibile a constatarsi durante la vita. Svariatissimi sono gli esiti della peritiflite, quando passa a suppurazione formando degli ascessi, e degli insaccamenti di marcia. (V. Cap. V.)

L' esulcerazione del processo vermiforme è bensì per lo più accompagnata da leggeri dolori alla regione addominale inferiore destra, ma questi per l' ordinario sono così insignificanti, ch' è ben sempre impossibile di adequatamente interpretarli. Solo quando l' esulcerazione arriva al peritoneo, e quando questo è distrutto e che perciò sorgono i sintomi descritti di peritonite parziale e di pe-

ritiflite, può la malattia essere riconosciuta. Certo si è che non si saprebbe distinguere, se dal processo vermicolare o dal cieco si dipartano queste infiammazioni consecutive, ovo la mancanza dei prodromi, o quella dell' invicibile costipazione e del vomito, e più di tutto l'assenza del tumore caratteristico non chiarissero la diagnosi. Ove si abbia a fare con un ammalato, in cui esistono una peritonite di già inoltrata, od insaccamenti marciosi in seguito ad un' avanzata peritiflite, e dal quale non si possa ricavare dati anammestici del suo male, in allora non è possibile distinguere queste due malattie l' una dall' altra. — Benchè nei casi d'esulcorazione del processo vermiforme la peritonite e la peritiflite vengano per lo più determinate dalla perforazione della detta appendice, o dalla uscita delle materie in essa contenute, non pertanto queste due malattie possono volgere a quell' esito favorevole, che più sopra descrivemmo. E ciò avviene per l'ordinario, quando la perforazione si compia a poco a poco, per modo che gli intestini aderiscono alle parti vicine, riparando in siffatta maniera il rimanente del peritoneo dall' azione malefica delle sostanze uscite dall' intestino perforato.

In casi all' invero rari, vediamo infine formarsi una solida aderenza, il pus o le masse uscite attraverso la perforazione vanno incapsulate da un tessuto calloso, oppure può effettuarsi una perforazione all' interno della marcia perventivamente saccato, mentre il punto perforato del processo vermicolare viene otturata mediante un tessuto cicatriziale calloso, per modo che viene impedito un ulteriore versamento.

Assai più di rado che ai punti ora nominati sorgono flogosi intense ed esulcerazioni in altre parti dell' intestino: non pertanto il colon trasverso o la flessura sigmoidea vanno talvolta colpite da siffatte affezioni. I sintomi sono simili a quelli della tiflite; v' ha cioè pertinace costipazione, dolori di ventre in un punto circoscritto, ed il tumore caratteristico. Non determinano che rarissimamente una peritonite diffusa, principalmente perchè con ben maggior facilità si riesce ad evacuare le feci raccolte in questi punti, ed a domare con ciò il processo flogistico.

Le ulceri intestinali follicolari occorrono principalmente negli individui cachetici. I sintomi rassomigliano da principio a quelli d' un catarro cronico del crasso, ma ben tosto si scuoprono nelle masse mucose, bianche, trasparenti, dei grumetti particolari, pellucidi, simili a granelli di sagù bollito, i quali accennano come il

catarro abbia invaso i follicoli. Le dejezioni alvine sono precedute da leggieri tormini, e seguite da un non grave tenesmo. Di tratto in tratto vengono evacuate delle masse fecali cui aderiscono un muco bianco e sanguinolento, e quei grumetti pellucidi, or ora nominati. Di mano in mano le masse mucose si fanno più opache, più fluide, bianco-giallognole, e puriformi, e per questo modo si produce quella forma di diarrea, nota col nome di *fluxus coeliacus*, di *diarrhoea chylosa*. Anche in questo stadio possono di tratto in tratto venir evacuate delle feci di colore e forma normali. Ove le ulceri follicolari giungano a guarigione, si formano degli stringimenti cicatriziali, onde rimangono una pertinace stitichezza, una grande proclività alla flatulenza, ed i sintomi già descritti d'un catarro intestinale cronico.

§. 4. *Diagnosi.*

Ove il catarro intestinale acuto decorra senza febbre, non è così facile di confonderlo con altre malattie.

Abbiamo già esposto (pag. 558) come si debba procedere per distinguere il catarro acuto ed idiopatico dello stomaco e degli intestini dallo stadio primo del tifo. Molto di frequente non si riconosce quella forma del catarro cronico intestinale i cui sintomi più salienti sono la costipazione, la flatulenza, l'umore tetro od ipocondriaco. Non è guari gran tempo che generalmente si credeva dipendere questo complesso sintomatologico da affezioni morbose delle ghiandole maggiori del basso ventre, ed in particolare del fegato.

A guarire dei loro infarcimenti e delle loro fisconie, siffatti ammalati furono mandati a Carlsbad, e se di là ritornarono in miglior condizione di salute, se ne traeva la prova che la diagnosi fu giusta. Ma dappoichè si istituirono coscienziose ed esatte necroscopie, si ebbe là prova che quei disturbi cronici di basso ventre, col qual nome si suolevano complessivamente indicare i descritti sintomi, venivano solo di rado determinati da apprezzabili alterazioni del fegato, della milza, del pancreas, o che anzi per l'opposto le importanti degenerazioni di questi organi, che si rinvennero nelle necroscopie, erano ben lungi dal provocar sempre durante la vita gravi alterazioni digestive. Da quest'epoca in poi si emisero altre o non meno fallaci teorie. Abbracciando le idee del *Rademacher*, un certo numero di medici sostiene avervi molte affezioni

morbose del fegato, le quali non si rivelerebbero a'nostri occhi per alterazioni percettibili. Noi non ci crediamo in obbligo di qui combattore queste gratuite asserzioni, e solo vogliamo far conoscere a' nostri lettori su qual metodo, all' invero inaudito, si basi la diagnosi di queste presunte malattie del fegato, della milza, del pancreas. Ove una condizione morbosa, la quale, secondo le nostre fisiologiche cognizioni, non dipende nè punto nè poco da una alterazione nutritizia o funzionale di quegli organi, migliori dietro l' uso del seme di spina alba, della tintura di noce vomica, dell' acqna di ghiande di quercia, questo fatto basta per *Rademacher* e suoi proseliti, per comprovare la dipendenza della malattia da un' affezione primitiva doi detti visceri addominali, nonostante cho non sia minimamente comprovata la virtù specifica di queste medicine su quegli organi, di cui avrebbe guarita l' affezione primitiva. — La diagnosi d' un catarro intestiuale cronico consociato ad ostruzioni viscerali è più facile a stabilirsi quando contemporaneamente esista un catarro cronico dello stomaco; ma pure v' hanno dei casi, in cui la digestione dello stomaco non è per nulla alterata. In qnesto caso il buon appetito, il ben essere sentito nelle ore consecutive al pasto, la lingua netta, conducono il medico a cercare la cansa del male in altre anomalie, che nelle alterazioni digestive. E se a ciò si aggiunga una dolorosa sensibilità in un punto più o meno circoscritto del destro ipocondrio, in allora il medico deve mettere in campo tutta la sua autorità, per far trionfare la sua idea, e per convincere l' ammalato che non pertanto si tratti soltanto d' un' affezione cronica intestinale. Appunto alla prima flessione del colon si trovano con istraordinaria frequenza adesioni col fegato che determinano ripiegamenti angolari (*infrazioni*) o stringimenti dell' intestino, cosicchè la sensibilità degli ammalati alla pressione esercitata sn questa regione, avvalora piuttosto la diagnosi del catarro cronico intestinale, che contrastarla. Un dato apprezzabilissimo per la diagnosi di questa forma di catarro intestinale si è quello, cho tutti i sintomi si fanno più gravi e molesti, tosto che l' ammalato rimanga per qualche tempo stitico. — Nei seguenti capitoli noi avremo di sovento occasione di parlare del modo di distinguere il catarro cronico degli intestini da altre affezioni morbose di basso ventre, e solo qui vogliamo avvertire, come il catarro cronico degli intestini sia una malattia oltre modo frequente, e come si debba sempre nel dare il proprio giudizio sovra una condizione morbosa aver presente le

ordinarie e più comuni forme morbose. E se così veramente fosse, non si avrebbe a registrare quel numero straordinario di casi, nei quali gli ammalati sostengono, nessun medico aver loro giovato, e dover il loro risanamento alle pillole del *Morison*.

§ 5. *Prognosi.*

Si può dedurre in gran parte la prognosi del catarro intestinale dalle cose esposte sul suo decorso. Un catarro acuto intestinale, il quale determina una copiosa trasudazione ed un acceleramento dei movimenti dell' intestino, è per lo più un male senza importanza e senza pericolo : perfino la diarrea può avere una salutare influenza, chè per essa vanno eliminate delle sostanze nocive, pervenute agli intestini. Anco all'epoca della dentizione, una moderata diarrea può essere un' insorgenza benefica per quei bambini, che sono predisposti a congestioni cerebrali o polmonari ; però stimiamo preciso dovere di sradicare il pregiudizio : *dovere* ogni bambino durante la dentizione soffrire d' un flusso diarroico, ed essere delitto di frenare una diarrea sorta all' epoca della dentizione. Ma questi pregiudizi sono molto diffusi e grandemente pericolosi ; e da ciò ne viene spesso che al medico non si ricorra, se non quando i bambini sono stremati, dimagrati, ed in una deplorabile condizione. Trattate a tempo e convenientemente, anco delle diarree croniche infantili si può stabilire una prognosi fausta. La stessa tiflite e le condizioni ad essa consecutive non minacciano di frequente la vita, come risulta dalle cose dette sul decorso di quest' affezione. Ma ben altrimenti suonerà la prognosi quando si tratti di ulceri follicolari del crasso e principalmente, se, come di sovente avviene, si sviluppino in individui di già cachetici.

§ 6. *Terapia.*

In quei catarri intestinali originati da stasi, solo di rado è in nostro potere il soddisfare con misure radicali alle esigenze *dell' indicatio causalis ;* imperocchè poche volte si riesce a togliere quell' impedimento, che si oppone al libero reflusso del sangue dalle vene intestinali. Più di sovente si può in questi casi, avuto considerazione alle cause prossime, porgere un soccorso palliativo : si applichino a siffatti ammalati di tratto in tratto alcune

mignatte all' ano, e precisamente quando le molestie sono più vive ed insistenti. E quando si facciano queste sottrazioni sanguigne per qualche tempo ad intervalli regolari (ogni quattro settimane circa), avviene talvolta che si stabiliscano spontaneamente delle perdite sanguigne periodiche dalle vene del retto, le quali procurano all' ammalato un gran sollievo. — Ove i catarri intestinali siano determinati da infreddamenti, l' *indicatio causalis* addimanda, che l' ammalato si ponga a letto, beva alcune tazze di the caldo, di cammomilla ad esempio o di menta, e si copra bene il ventre con panni caldi ec. ec. Quegli ammalati, i quali per l' influenza d' un clima freddo-umido ed esposto ai venti, soffrono di catarro intestinale cronico, devono indossare calze di lana, e cambiarle ogni qualvolta hanno freddi i piedi. In questi casi è da raccomandarsi l' uso delle fascie di flanella sul ventre, e si abbia cura che anco le donne, che soffrono di catarro cronico intestinale, indossino calzoni di fustagno o di una qualche stoffa greve. Ove si trascuri questa precauzione, e si abbia una falsa delicatezza nell' interrogare su questo rapporto le signore, in allora si ommette una misura, che pel ristabilimento degli ammalati è molto più importante, di tutte le altre prescrizioni dietetiche e terapeutiche.

Nel catarro cronico dei bambini, sorto per una alimentazione male appropriata, l' *indicatio causalis* addimanda che si regoli la dieta, ed attenendosi a questa prescrizione si otterranno risultamenti brillanti. Abbiamo già detto come nel decorso della diarrea questi fanciulli possano difficilmente tollerare il latte; il cibo loro più adattato consisterà allora in brodi di carne sostanziosi, ma più specialmente in piccole porzioni di carne di manzo cruda, ben bene sminuzzolata, che si dà loro a mangiare con un po' di pan bianco e con piccole quantità di un vino dolce generoso come ad esempio Malaga, Tokai. Spesso dietro l' uso di questi mezzi cessa in breve la diarrea, che aveva resistito ad ogni tentativo di cura, ed i fanciulli dimagriti si rimettono a vista d' occhio. Intorno all' uso del calomelano ed agli altri rimedj che si sogliono adoperare nella cura del catarro gastrico intestinale (Vedi p. 561). — Se la causa del catarro stia nella presenza di masse fecali indurate, soffermatesi nel colon od in un altro punto dell' intestino, si dovrà cominciare la cura con un purgante. Il medico, che voglia trattare felicemente il catarro intestinale, deve egli stesso ispezionare le feci, per accertarsi se in mezzo alle masse fluide si trovino delle scibale dure. Specialmente nella infiammazione catar-

rale del colon, che noi già descrivemmo sotto il nome di dissenteria catarrale, vale la regola di cominciare la cura del catarro enterico con un purgante. In questi casi una sola dose generosa di olio di ricino basta le molte volte per far isparire dopo poche ore i dolori di ventre, il tenesmo, ed anche l' apparenza muco sanguinolenta delle dejezioni alvine. E questo pronto successo è tanto più sorprendente quanto più gli ammalati, tenuti per molti giorni a rigorosa dieta, furono impinzati di preparati d'oppio, e quanto più per questo trattamento i disturbi si sono fatti di giorno in giorno più vivi e molesti. — Nei casi in cui le infrazioni e gli stiramenti degli intestini o gli stringimenti intestinali, di cui terremo parola iu seguito, determinarono una abituale stitichezza, e questa affezione catarrale, non si può che malamente corrispondere alla *indicatio causalis*, in quanto che noi bensì possiamo togliere la costipazione, ma non la causa efficiente. Siffatti ammalati non si sentono bene, nè lo possono altrimenti che facendo di continuo uso di purganti, ed è per ciò che si deve sorvegliare attentamente la scelta e la composizione dei purganti che si porgono. La regola generale di essere quanto più semplice si può nelle terapeutiche prescrizioni, non può essere messa in pratica in quei casi in cui è necessario di proscrivere dei purganti, che devono fare il loro effetto per lunghi mesi: farmaci composti di rabarbaro, di coloquintide, di sapone di jalappa, di aloe, si mostrano assai più efficaci che ognuno di questi mezzi, dato da sè solo: e siccome bisogna aver in mira, che l' ammalato abbia evacuazioni copiose, ma nello stesso tempo pultacee e non acquose, così si deve far dei lunghi tentativi, finchè si trovino il farmaco composto appropriato, e la dose conveniente. Si può trarsi facilmente d' impiccio facendo che l' ammalato si provveda delle pillole dello *Strahl* n. II e III e ne prenda di ciascuna sorta quante è necessario per ottenere il desiderato effetto. Benchè il procacciare all' ammalato evacuazioni regolari sia cosa che addomandi per parte del medico una certa accuratezza, pure vale ben la pena d'occuparsene; chè il successo che per questo metodo si ottiene in questa forma morbosa è brillante e sorprendente. I clisteri, e specialmente quelli di acqua fredda, non bastano allo scopo, e più quando si tratti di usarli a lungo; non pertanto essi servono a coadjuvare la cura. L' effetto dei purgativi viene facilitato mediante alcune prescrizioni dietetiche, la cui influenza però non è sempre facile a spiegare. Ad alcuni ammalati conferisce il bere alla mattina alcuni bicchieri d' acqua od il fumare una pippa;

ad altri il mangiare ammollite nel caffè alcune fette di pane bianco imbutirrato: alla maggior parte l' uso dopo il desinare di frutta cotte e principalmente di prugno. Passeggiate fatte sistematicamente, il cavalcare, ed altri esercizj consimili servono pure a coadiuvare la cura; non pertanto non si deve esagerare la loro importanza. Infine raccomandiamo di incitare gli ammalati a fare dei tentativi di evacuare quotidianamente ed alla stessa ora. Nella tiflite stercorale, l'*indicatio causalis* addimanda del pari di rimuovere le materie fecali accumulate nel cieco e nel colon ascendente, ma nel trattamento di questa affezione devonsi osservare alcune misure di precauzione. Se il caso è recente o non accompagnato da vomito, si porga una dose di olie di ricino (mezza - una oncia): se però, avendovi vomito, l'olio di ricino viene rejetto, in allora non si rinnovi il tentativo, anzi si abbandoni l' idea di ottenere delle evacuazioni per mezzo di medicamenti interni, nè si cerchi ai giungere a questo scopo mediante più forti drastici. Finchè havvi al di sotto un impedimento, che irremovibile si oppone all' uscita delle sostanze contenute negli intestini, tutti i mezzi, che aumentano i movimenti intestinali, non servono che a far risalire verso all' insù le sostanze contenuto, ed a provocare il vomito. Per questi ultimi casi invece una clisopompa è un mezzo inestimabile, il quale non potrà mai essere sostituito da semplici clisteri, quand' anche se ne applichino molti e l' uno dopo l' altro. Si può injettare, come la nostra esperienza ci insegna, fino a due bicchieri di liquido; ma siccome l' acqua pura vien facilmente riassorbita nel crasso, così a questa si aggiunga sale, olio, latte o miele. Per lo più cessa il vomito, pria ancora che comincino abbondanti le evacuazioni, e di già quando la uscita di masse fetidissime, friabili, dimostra che il liquido arrivò fino alle masse fecali, e giunse a rammollirle ed a smuoverle. Ma quando si abbia ottenuta una copiosa defecazione, non si continui nel metodo evacuante di cura, anco se tuttora esistesse un tumore alla regione del cieco. Quando la parete intestinale od il peritoneo siano infiammati sovra un tratto maggiore, e si continui ad eccitare così energicamente i movimenti dell' intestino, si aumentano i dolori e l' infiammazione.

L'*indicatio morbi* non addimanda mai nel catarro acuto degli intestini l' uso di sottrazioni sanguigne generali; ed eccetto che nel trattamento della tiflite, si può fare a meno anco delle sanguette. In questa forma però dell' enterite catarrale l'applicazione

di 12 a 20 sanguette alla regione destra del basso ventre riesce per lo più efficacissima, principalmente quando si prolunghi lo stillicidio sanguigno mediante l'applicazione di cataplasmi caldi. Se però si rinnovino i dolori, si ripetano lo mignatte. Come già avvertimmo nella nostra esposizione sul cholera sporadico, il freddo non conviene che in quei casi, in cui l'iperemia dell'intestino è altissima ed accompagnata da abbondante trasudazione nel viscere stesso; non che in quelle forme più intense dell'enterite catarrale che si sviluppano dietro le estese ustioni, o durano consociate a gravi dolori.

Il miglior metodo per l'applicazione del freddo si è quello di coprire di tratto in tratto l'addome con pannolini tuffati prima in acqua fredda e poi bene spremuti. Nelle forme croniche del catarro intestinale, e specialmente in quella consociata ad ostruzioni, convengono i fomenti stimolanti e riscaldanti, ed in questa forma morbosa si usa a ragione dell'impacco di *Priessnitz:* si fa che l'ammalato porti solo di notte una fascia inumidita e coperta di poi con un panno asciutto, oppure si rinnova questa due o tre volte durante il giorno. — Nel catarro intestinale cronico, distinto per l'abbondante produzione d'nn muco viscido, si soddisferà all'*indicatio morbi* prescrivendo quelle acque minerali che raccomandammo nell'analoga forma del catarro cronico gastrico. — Anco gli astringenti, e nominatamente il nitrato d'argento ed il tannino, possono mediante la loro azione stitica rinforzare la mucosa rilassata, moderare l'iperemia, e per tal modo corrispondere all'*indicatio morbi.* A questi mezzi, fra' quali merita speciale considerazione il nitrato d'argento nel catarro cronico intestinale dei bambini, seguono per la loro conosciuta efficacia il *catecù*, la gomma *Kino*, la radice di *Colombo*, la radice di *Cascarilla* ec. ec.; le condizioni però sotto alle quali sono da prescriversi questi mezzi, e più ancora, sotto a quali speciali circostanze si debba dare la preferenza piuttosto all'uno che all'altro, sono abbastanza oscure, e non ci rimane altra norma a seguire che quella di ricorrere in allora soltanto a questi mezzi, quando gli altri non corrisposero. — L'applicazione degli astringenti sotto forma di clisteri, non è da consigliare che in quei casi, in cui il catarro è sviluppato nel crasso, poichè è noto come anco i clisteri i più abbondanti non pervengano al di là della valvola del *Bauhinio* (ileo-cecale). Nei casi di ulceri follicolari, che occorrono principalmente nella parte inferiore del crasso, riescono efficacissimi i clisteri di nitrato d'argento

gr. ij-vj in vj onc. di mestruo), di solfato di zinco, di tannino (dramm. mezza in onc. vj) e perciò da preferirsi agli altri mezzi.

Nei casi in cui la diarrea non può in alcun modo recare una qualche utilità, ma può bensì riuscire pericolosa, l' *indicatio symptomatica* addimanda di arrestare questa insorgenza. Nel caso concreto si può facilmente stabilire quando sia arrivato il punto, in cui si debba moderare le evacuazioni, o, come comunemente si dice, stagnare la diarrea. Per questa emergenza non si possono stabilire regole generali. Per lo più si tenta arrivare a questo scopo mediante un adattato regime dietetico: si prescrivono bibite mucilagginose, acqua di riso o d' orzo, zuppe di farina abbrustolita ec. ec.: e queste semplici prescrizioni meritano di essere preso a calcolo. Se i brodi di carne di castrato, e più quando sono grassi, servano ad arrestare la diarrea, come dal popolo generalmente si crede, è cosa per noi dubbia. Oltre a queste bibite mucilagginose si prescrivono per lo più bibite leggermente astringenti, non però veramente medicamentose: vino rosso, decozioni di mirtilli secchi, caffè di ghiande. Anche queste ordinazioni possono riuscire vantaggiose, e meritano perciò di venir usate nei casi più leggieri. Fra gli antidiarroici devonsi annoverare inoltre gli astringenti già mentovati nell' *indicatio morbi*; pe' quali, come dicemmo, usiamo i clisteri di nitrato d'argento nelle diarree croniche dei bambini, mentre il *catecù* in alte dosi (dramm. ij in onc. vj di un veicolo mucilagginoso, un cucchiajo da tavola ogni una o due ore) è spesso di sorprendente efficacia nelle diarree degli adulti.

L' acetato di piombo è medicamento non solo pericoloso, ma anche di non sicura efficacia, e perciò non commendevole nella generalità dei casi. L' antidiarroico il ben più sicuro ed usato, è l'oppio, benchè poche siano le cose fuori di dubbio che si conoscono sul suo modo di agire. Ove si tratti di scongiurare un pericolo, che viene da una abbondante diarrea rapidamente e sicuramente, noi prescriviamo la tintura d' oppio semplice o la tintura d' oppio crocata da mezzo scrup. ad una dramm. su vj onc. di un veicolo mucilagginoso o in un leggero infuso d'ipecacuana, ogni ora un cucchiajo da tavola). Per lo meno altrettanto efficace si mostra l'applicazione dell' oppio in forma di clisteri.

L' affezione tifosa degli intestini forma solo un anello, e però nemmeno un anello costante in quella catena di alterazioni, che

l' organismo nel tifo subisce, ed è impossibile di procedere ad una descrizione completa, che corrisponda di fatto e per intero all' affezione tifosa dell' intestino, senza dare nello stesso tempo un' immagine completa del tifo. Aggiungi, che l' affezione tifosa — la malattia locale — degli intestini è la conseguenza dell' infezione specifica, che è giuoco forza ammettere nel tifo. Per queste ragioni stimiamo dover riserbarci a parlare del tifo, e delle alterazioni degli intestini ad esso consecutive nella II parte, allorchè verremo a trattare delle malattie d' infezione.

La cosa è alquanto diversa nell' affeziono intestinale cho sorge nel cholèra e nella dissenteria, che si svolge sotto ad influenze miasmatiche. In questo malattie non manca mai un' alterazione visibile negli intestini, e tutti i sintomi del cholèra e della dissenteria si possono derivare dall'affezione morbosa intestinale. Se noi in questo capitolo descrivemmo solo il cholèra sporadico e la dissenteria catarrale, mentre nel secondo volume ci riserviamo di parlare della dissenteria epidemica e del cholèra epidemico, a far ciò, diciamo noi, siamo spinti solo dalla convinziono, che queste malattie debbano essero classate fra le malattie d' infezione. E questa convinzione la ci viene di necessità da una giusta ponderazione dei momenti eziologici fino ad ora conosciuti.

CAPITOLO II.

Ristringimenti ed otturamenti del canale intestinale.

Ci sembra opportuno il raccogliere in un solo capitolo i varj processi che conducono allo stringimento od al chiudimento del tubo intestinale, poichè quantunque tali processi possano essero di differentissima natura, pure i sintomi ne sono per tutti in grandissima parte identici.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Lo stringimento o l' otturamento del lume dell' intestino può riconoscere per cause: 1.) Una *compressione.* Questa causa agisce più di frequente sul retto, il quale può venire compresso o dall' utero retrovertito, o da tumori della cavità pelvica, per esempio fibroidi dell' utero, cisti ovariche occupanti un' insolita posizione, tumori od ascessi provenienti dalle ossa del bacino, o da altri or-

gani ec. Talfiata un pezzo d' intestino disteso dalle materie, o canceroso, comprime il tratto sottoposto, ovvero una porzione del mesenterio può comprimere qualche ansa intestinale fra sè e la colonna vertebrale, quando egli stesso faccia parte di qualche ernia voluminosa, e venga forzatamente tirato all' ingiù dagli altri visceri fuori usciti.

Il restringimento degli intestini può dipendere 2.) da alterazioni di tessitura della parete intestinale. In questa categoria si devono collocare le varie forme della vera *strictura intestinalis.* La più frequente è quella che si forma per la cicatrizzazione di ulceri, e specialmente delle catarrali, delle follicolari, e delle dissenteriche. La cicatrice delle ulceri tubercoloso non ha che di rado per conseguenza uno stringimento intestinale, quella poi delle ulceri tifose non mai. Nel retto si danno anche stringimenti cicatriziali dietro la guarigione di ulceri sifilitiche o blennorroiche, o di ferite. Più di raro assai si osserva nell' intestino quello stringimento semplice dovuto all' ipertrofia delle sue pareti, che talvolta si riscontra all' esofago ed al piloro. — Ricordiamo infine gli stringimenti dovuti a neoplasmi, e specialmente al cancro, sui quali però ritorneremo in altro luogo.

L' intestino può rimanere obliterato 3.) per una torsione sul proprio asse. A chiuderlo completamente, basta che esso abbia compiuto soltanto un mezzo giro intorno all' asse. L' obliterazione può avvenire o per una vera torsione dell' intestino sul suo asse, o perchè il mesentorio, tutto od in parte, coll' intestino cui sta attaccato, si è ravvoltolato sopra sè stesso, od infine perchè una parte dell' intestino si è insieme col suo mesentorio ravvolta intorno ad un' altra ansa. Quando il mesonterio sia lungo e lasso vi ha di certo una predisposizione maggiore a queste torsioni ; ma nulla però sappiamo sul meccanismo per cui effettivamente si compiono.

Il chiudimento dell' intestino può essere la conseguenza 4.) di uno strozzamento interno. Questo si forma quando un' ansa intestinale si insinua entro una qualche fessura che si trovi nella cavità addominale, o si caccia dietro qualche legamento od aderenza tesa, da cui rimane come strozzata. Così, ad esempio, un' ansa intestinale può strozzarsi nel forame del *Winslow*, od in altre aperture congenite od acquisite dell' omento o del mesenterio. Quei cordoni e quei ponti legamentosi, che diventano sì di frequente causa di strozzamento interno, sono per lo più residui di pregresse

peritoniti, e possono formarsi fra i varj organi addominali, ma si trovano più spesso fra l' utero e le sue vicinanze. Un' ansa intestinale potrebbe anche rimanere strozzata quando si rivolgesse intorno all' omento teso ed aderente in basso, ovvero intorno al processo vermicolare, la cui estremità libera avesse incontrato una aderenza con qualche altro organo.

L' intestino può chiudersi anche quando 5.) un' ansa s' invagini entro la cavità del tratto vicino. L' invaginamento ha luogo quasi sempre in modo che il tratto superiore si caccia entro l' inferiore. Questo processo fu detto anche *intussusceptio*, perchè diffatti non è altro che un' introflessione dell' intestino. In questo caso vi sono tre pareti intestinali addossate l' una all' altra: l' esterna fu detta la vagina o l' *intussuscipiens*, la media e l' interna l' *intussusceptum*. L' esterna e la media vengono a contatto colle loro membrane mucose, la media e l' interna col loro involucro sieroso. Ma fra la media e l' interna sta il mesenterio, e siccome l' altra estremità di questo è fissata, egli viene violentemente stirato nell' invaginamento, e quindi esercita una trazione sul punto in cui s' inserisce all' intestino invaginato. In seguito a questa trazione unilaterale l' ansa invaginata si deve curvare; la sua apertura soffre quindi una dislocazione, e dal centro viene stirata verso la parete della vagina, così che si converte in una semplice fessura. Qualora le sostanze contenute nel tratto superiore dell' intestino si accumulino in gran copia, la porzione invaginata può spingersi sempre più all' ingiù, mentre la parete esterna dell' invaginamento si va sempre più addoppiando per un più esteso tratto. Gli invaginamenti si osservano tanto nell' intestino tenue che nel crasso. Non di rado l' ultima porzione del tenue si invagina nel crasso, e si notarono dei casi in cui perfino la valvula ileo-cecale si trovava subito al dissopra del foro dell'ano, od anche era protrusa fuori di questo. — Gli invaginamenti si formano per lo più nel decorso delle diarree croniche, e fra le ipotesi proposte a spiegarne la genesi la più probabile ci sembra la seguente. Un tratto isolato d' intestino contraendosi fortemente, si allunga quindi e si spinge entro la porzione che immediatamente le segue e che non è in istato di contrazione, e nello stesso tempo quest' ultima cedendo allo stiramento verso l' ingiù, cui deve sottostare, si addoppia su sè stessa. Per i successivi movimenti peristaltici la porzione invaginata viene spinta sempre più avanti nella vagina, fino a che la resistenza opposta dal mesenterio, o le aderenze che le diverse

parti invaginate possono fra sè incontrare, arrestano il progressivo movimento del cilindro interno. Avviene talora che si trovino nei cadaveri, e più specialmente in quelli di fanciulli morti per idrocefalia, uno o più invaginamenti per lo più corti; i quali non sono sorti però che durante l'agonia, come lo dimostra l'assenza di ogni traccia di flogosi. Ma anche questi invaginamenti è probabile che si formino in seguito a forti e parziali contrazioni dell'intestino, per le quali l'ansa contratta e quindi più stretta si caccia entro un'altra rimasta più ampia. E degno di rimarco si è il fatto che negli animali si osservano, poco innanzi la morte e qnando il sistema cerebro-spinale è di già paralizzato, delle violente contrazioni degli intestini, visibili anche attraverso le pareti addominali.

L'intestino può restare finalmente otturato 6.) da un enorme accumnlamento di materie fecali dure e secche, o da concrezioni calcari, costituite da fosfati o da altri sali di calce. L'otturamento può esser altrettanto completo, ed i sintomi offerti dal malato altrettanto allarmanti, quanto quelli della completa torsione sull'asse, degli strozzamenti interni, o degli invaginamenti. Quei casi nei quali le altissime dosi di mercurio metallico, o consimili rimedj eroici valsero a vincere il vomito stercoraceo e l'ostinata costipazione, non dimostrano già ricisamente, come da taluni si vorrebbe, che con tali mezzi siansi guariti strozzamenti interni ec.; ma provano piuttosto che anche dolle grandi masse fecali indurite possono produrre quel complesso sintomatologico che si disse passione iliaca o miserere.

Questo completo otturamento dell'intestino, prodotto da masse fecali dure, ha luogo talvolta in quei siti nei quali le materie contenute nell'intestino trovano abitualmente un ostacolo meccanico che rallenta il loro corso; quindi al dissopra di quelle flessioni ed aderenze di cui trattammo nel precedente capitolo, al dissopra dei punti che soffrono una compressione, ed in generale al dissopra di qualsiasi stringimento dell'intestino. Sembra altre volte che questo accumulamento di materie fecali venga favorito da uno stato subparalitico della tonaca muscolare, o da una insufficiente secrezione della mucosa intestinale. Talvolta infine questa forma di otturamento intestinale potrebbe essere favorita dall'uso abituale di alimenti che danno molte materie fecali, e queste assai dure, per esempio i legumi, ed il pane di farina che contenga molta crusca.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Il trattare in dettaglio dei varj tumori che possono comprimere gli intestini, ci condurrebbe troppo lungi. — Dell' anatomia patologica dei veri stringimenti parleremo trattando dei processi morbosi che ne sono l' origine. — Quanto poi agli spostamenti e dislocazioni dell' intestino che possono produrre il chiudimento del suo lume, ne abbiamo parlato nel precedente paragrafo.

Al dissopra dei punti ristretti, l' intestino è di solito allargato, e siccome è contemporaneamente anche allungato, così esso forma delle insolite circonvoluzioni. Le pareti di queste anse sono sono per lo più ipertrofiche, e la loro cavità ripiena di gas e masse fecali. Nei punti in cui vi ha per lungo tempo stagnazione di gas e di feci, la mucosa è in uno stato di catarro cronico, che può esacerbarsi e divenire acuto (V. il precedente Capitolo).

Nell' otturamento dell' intestino possono venir compressi i suoi vasi sanguigni, nonchè talvolta quelli ancora del corrispondente mesenterio. Ne viene quindi considerevole stasi nei capillari, e di conseguenza grande turgore delle tonache intestinali, catarro intenso dolla mucosa, trasudamenti e piccole emorragie nella sierosa. A queste alterazioni si consocia per lo più rapidamente una peritonite più o meno diffusa. Se non vengono a cessare la pressione o lo stiramento dei vasi, la stasi dei capillari diventa completa e le tonache intestinali cadono quindi in cancrena. In questo caso può avvenire la perforazione, che finisce quasi costantemente con una peritonite mortale. In qualche caso rarissimo l' intestino aveva, prima di perforarsi, incontrato aderenze colle pareti addominali, ed allora si forma una fistola stercoracea od un ano contro natura, il cui trattamento è di spettanza chirurgica. Negli invaginamenti la cancrena della porzione invaginata, e la sua rimozione per l' ano possono condurre ad una guarigione relativa, qualora prima della rimozione del pezzo gangronato, siasi stabilita una solida aderenza fra la vagina e l' ansa invaginata. Ma in quel punto l' intestino rimane sempre più ristretto, e tanto più se non è caduta in cangrena che la parte inferiore soltanto del cilindro invaginato, mentre la superiore è rimasta solidamente aderente colla vagina: chè in allora la parete intestinale risulta formata in questo punto da tre tonache fra se aderenti.

§ 3. Sintomi e decorso.

Il sintoma più importante di tutti gli stringimenti intestinali in generale si è il ritardo e l' ostacolo alla defecazione. Ma siccome molti individui sono abitualmente stitici, senza che in essi alcun impedimento meccanico si opponga alla progressione delle materie fecali, così ci sembra opportuno di dare in questo luogo un qualche cenno sulla così detta *stitichezza abituale*.

Henoch il quale nella sua clinica delle affezioni del basso ventre ha discorso molto diffusamente sulle cause della stitichezza abituale, ed ha fatto un quadro così fedele e parlante delle diverse sofferenze che ne conseguono, mette con ragione in avvertenza come questa espressione *soffrire di abituale stitichezza* non abbia che un valore relativo. Alcuni individui non hanno una scarica che ogni due o tre giorni, e perfino si sentono incomodati quando il bisogno di evacuare si ripeta più spesso; mentre altri stanno male se non hanno una od anche due scariche al giorno. La causa di questa differenza sta per qualche parte in ciò che in alcuni individui non si elaborano che poche feci, perchè usano di alimenti nei quali vi sono poche sostanze indigeribili, ed essi stessi possono perfettamente assimilare i principj nutrienti dei cibi ingesti, mentre in altri si avverano le condizioni a queste opposte, e la quantità delle materie fecali è quindi di molto maggiore. Ma anche fra individui che si cibano di eguali sostanze e la cui forza digerente è altrettanto buona, si osservano le stesse differenze rispetto al numero delle scariche alvine di cui abbisognano per conservarsi sani. Egli è ben difficile di dare una spiegazione adeguata di questi fenomeni; ma sembra che ciò possa dipendere dal vario grado di sensibilità della mucosa intestinale, per cui in alcuni soggetti l' irritazione prodotta dalle feci trattenute e dai prodotti della loro decomposizione vale a provocare un catarro intestinale, dal quale altri individui, anche sotto le medesime circostanze, vanno esenti. (V. cap. I). In questi casi non vi ha che un modico svolgimento di gas negli intestini e perciò il ventre non è teso, ed il diaframma non viene respinto all' insù, anche qualora la defecazione manchi da due o tre giorni od anche più. Nei primi invece, sotto l' influenza del muco che spalma la mucosa enterica, e che agisce come un fermento sulle sostanze contenute negl' intestini, queste materie rapidamente si decompongono, producendo enormi quantità di gas.

Il ventre allora si gonfia, e per poco che persista la costipazione dell' alvo, vengono in campo quelle molestie da noi descritte nel capitolo precedente. — A quella descrizione dobbiamo però aggiungere alcuni altri sintomi che si riferiscono più specialmente all' accumulamento di masse fecali nelle porzioni inferiori del tubo intestinale, e specialmente nel retto e nel S iliaco. Gli ammalati, come giustamente dice *Henoch*, rimangono male soddisfatti della scarica che hanno avuto, perchè dalle proprie sensazioni giudicano che nell' intestino siano rimaste altre materie fecali che avrebbero pur dovuto venire evacuate. E questo solo fatto basta per recar loro grandi molestie, e metterli di pessimo umore. Ma spesso poi si aggiungono altri sintomi dovuti alla compressione che gli intestini ripieni di masse indurate esercitano sui vasi o sui nervi vicini. È bensì raro che una tale compressione esercitandosi sulle vene iliache porti edema dei piedi; ma è molto più frequente il fatto che gli individui, i quali soffrono di abituale stitichezza, hanno sempre i piedi freddi, fenomeno questo che è molto molesto, e che si può facilmente spiegare mercè il difficoltato regresso del sangue. Per la compressione della vena ipogastrica, i vasi che decorrono nelle pareti del retto facilmente si dilatano, e dilatati si lacerano di tratto in tratto. A queste varici ed a queste emorragie (emorroidi cieche e fluenti) si attribuisce dai profani una troppo grande importanza, e per solito si credono falsamente la causa del male, anzi che una semplice conseguenza di questo. Per lo stesso modo può divenire più difficile il reflusso del sangue dal plesso pudendo, o dal plesso uterino. Egli è per questo che quasi tutte le donne che soffrono di stitichezza abituale, sono affette anche da iperemia uterina, la quale si riconosce alle troppo abbondanti mestruazioni ed ai fenomeni del catarro uterino, e può col tempo divenir causa di gravi alterazioni di tessitura di quest' organo. E questo è il motivo pel quale in alcuni casi furono non a torto lodato le pillole del *Morrison*, adoperate a combattere le irregolarità della mestruazione e la leucorrea. Negli uomini poi questa compressione del plesso venoso pudendo, dovuta alla stitichezza abituale, può avere per conseguenza frequenti erezioni e perdite involontarie di seme; fenomeno questo il quale suole ancor più spaventare tali individui, che anche senza di ciò sono per solito angustiati da timori per la loro salute. Finalmente la compressione, che gli intestini pieni di materie indurite possono esercitare anche sui nervi del plesso sacrale, può dare origine ad attacchi nevralgici negli

arti inferiori, ma più spesso che a vero dolore ad un senso di intormentimento. Le cause della stitichezza abituale sono generalmente oscure, quando non dipenda da flessioni od aderenze degli intestini, o dalle diverse specie di stringimenti di questo canale. Questa affezione è più frequente nelle donne che negli uomini, ed incomincia talvolta prima del completo sviluppo nei fanciulli. La causa la più frequente sembra esserne bensì una lentezza nei movimenti degli intestini; ma ci manca d' altronde ogni spiegazione di questa inerzia dei muscoli intestinali. In alcuni casi la stitichezza abituale sembra aver preso origine dalla mala abitudine di trattenersi a forza dal soddisfare al bisogno di evacuare. Egli è anche certo che allo sviluppo di questa affezione può molto contribuire la vita sedentaria, che si conduce in generale dai letterati o da quelli che esercitano certe professioni; ma è però strano che le lunghe e ripetute passeggiate non facilitino in tali individui l' atto della defecazione, almeno quanto si potrebbe non a torto aspettare. Gli individui che soffrono di stitichezza abituale spingono l' uso delle lunghe passeggiate quasi fino al fanatismo, senza che per questo riesca loro di raggiungere quello scopo, al quale sono diretti tutti i loro sforzi (*Henoch*). In qualche caso la stitichezza abituale dipende da un catarro intestinale, il quale, come già vedemmo pel catarro gastrico, porta bensì l' ingrossamento della parete dell' intestino, ma determina al tempo stesso uno stato subparalitico della tonaca muscolare; ed egli è forse per questo che tale incomodo è frequentissimo in coloro che hanno menato una vita troppo lauta. Ci accade spesso di osservare, che queglino appunto i quali erano all' università i più intrepidi bevitori, ed i più allegri e scapestrati fra gli studenti, pochi anni dopo sono diventati fastidiosi ed increscevoli egoisti, la cui cura esclusiva si è quella « di poter avere anche oggi la tanto desiderata scarica alvina. » A questi ultimi tempi si annoverò fra le cause della stitichezza abituale anche l' inerzia dei muscoli addominali, e si produssero casi nei quali, con adattati esercizj, gli ammalati poterono infine validamente contrarre questi muscoli, e furono così liberati dalla stitichezza. Ma più della affievolita contrattilità dei muscoli addominali, sembra essere per questo lato dannosa la eccessiva distensione e la floscezza di tutta la parete anteriore del basso ventre, come si osserva non di rado in quelle donne che hanno avuto molti parti, specialmente se la gestazione fu di gemelli. Queste donne, nelle quali il medico ha quasi un senso di ribrezzo nel premere colla

mano sulle pareti del ventre, perchè sono tanto assottigliate che sembrerebbe di afferrare a nudo i visceri contenuti, soffrono bensì assai di spesso di stitichezza e sono realmente nella impossibilità di aiutare colle contrazioni dei muscoli addominali l'atto della defecazione; ma in queste stesse donne appunto troviamo costantemente una pletora del basso ventre (1) ed un catarro intestinale cronico, il quale per sè solo basterebbe, come poco fa dicemmo, a dare spiegazione della lenta defecazione. La stitichezza abituale può dipendere adunque da tante cause, che questo solo sintomo non basta a diagnosticare lo stringimento intestinale; e si chiede adunque in quali casi si potrà supporre che quest' ultima alterazione sia causa della stitichezza. A questo può servire di grande aiuto l' esame delle materie fecali. Nelle altre forme di stitichezza vengono spesso evacuate masse fecali cilindriche di un diametro grossissimo, mentre che negli stringimenti, specialmente quando abbiano sede nel tratto inferiore del tubo intestinale, le feci hanno spesso un diametro sottile, e formano cilindri grossi appena quanto un dito, o piccole scibale non dissimili dagli escrementi delle capre. Per quanto questo sintomo sia importante per la diagnosi degli stringimenti intestinali, non bisogna però dimenticare che esso occorre anche dopo di un digiuno molto prolungato, e specialmente dopo le malattie di lungo decorso. Anche per le contrazioni spasmodiche dello sfintere dell' ano, le feci possono assumere quella forma particolare, per cui questa non basta a diagnosticare lo stringimento intestinale, se prima non si possano escludere le altre due cause summentovate. — Nella diagnosi degli stringimenti intestinali si può cercare un importante punto di appoggio anche nell'anamnesi. Abbiamo già detto come di questi stringimenti la causa più frequente stia nella retrazione di tessuti cicatriziali. Se adunque la stitichezza abituale e questa speciale forma delle feci vengano dopo una dissenteria, o dopo una diarrea tale che si debba

(1) Egli è facile a comprendersi perchè sotto di queste circostanze possa facilmente prodursi la dilatazione morbosa dei vasi che sono contenuti nella cavità addominale. Non dobbiamo infatti dimenticare, che, nelle condizioni normali, questi vasi stanno non solo sotto la pressione dell' atmosfera, ma anche a quella che dipende dalla tensione propria delle pareti addominali, e che si esercita su tutti i visceri contenuti in quella cavità. Se adunque le pareti addominali siano rilassate, e la pressione da esse esercitata sia perciò ridotta al suo minimo, o manchi anche del tutto, i vasi che stanno nel basso ventre mancheranno di un ausiliario potente, che contribuiva a conservarne normale il calibro.

ammetterne la causa in ulcerazioni intestinali, si dovrà con certo grado di probabilità indurne che si tratti appunto di uno stringimento. In altri casi l'anamnesi può metterci sulla via di sospettare che l' intestino venga compresso o da un tumore sviluppatosi nella pelvi, o dall'utero rovesciato ec. Di grande importanza per la diagnosi può essere anche l'esame fisico. Se questo, ripetuto più volte ci mostri costantemente un rigonfiamento parziale del ventre, o rimarchevolmente pieno il suono della percussione in corrispondenza a questa gonfiezza, si dovrà supporre che un' ansa intestinale siasi dilatata al dissopra di un punto ristretto. Infine quando il medico sospetti lo stringimento intestinale, non tardi ad istituire un' esplorazione pel retto. Se non arriva col dito fino ad un punto ristretto, ricorra ad una sonda elastica; avendo però bene attenzione di non urtare collo strumento contro il promontorio del sacro, e di non lasciarsi illudere dall' ostacolo che la sonda potrebbe incontrare, impegnandosi in qualche ripiegatura della mucosa che le impedisca di avanzare. Anzi chi non è bene esercitato può venir tratto in errore anche dalle spasmodiche contrazioni, in cui entra il retto durante l' esplorazione. Nelle donne devesi inoltre far un esame quanto più si può esatto sulla posizione, forma e grandezza dell' utero, ed accertarsi fin quanto è possibile dell' esistenza di un tumore nella pelvi.

I sintomi dello stringimento e chiusura dell' intestino, i quali divengono nel seguito orribili e minacciosi alla vita, sono spesso a principio del male insignificanti, ed in apparenza tutt' altro che pericolosi. Gli ammalati hanno il ventre un po' teso, e soffrono di dolori colici che vanno e vengono; credono di aver commesso qualche disordine dietetico, e da sè si prescrivono un thè di cammomilla od un leggero purgante. Il medico non viene chiamato per solito se non quando, questi mezzi più semplici nulla avendo giovato, i dolori crescono, e le scariche alvine mancano, e si sono aggiunte nausee e vomito. Questo complesso di sintomi varrà sempre a mettere in guardia, ed a destare serie apprensioni nel medico prudente ed oculato. La prima cosa da farsi si è un esame accurato e senza riguardi di tutte quelle parti del corpo nelle quali può venire un' ernia. Guai a quel medico che in tali casi si limita ad attendere che il malato spontaneamente gli dica se soffra di ernia, o che anche si fidi talvolta di una risposta negativa. Colla stessa attenzione si devono esplorare od il retto o la vagina, per accertarsi se si possa così giungere ad un qualche ostacolo valevole a

ritardare l'uscita delle materie fecali. Ad onta delle giuste apprensioni che inspirano queste condizioni, il medico si lusinga tuttavolta che possa trattarsi semplicemento di una ostinata ritenzione di feci indurate, od ordina l' applicazione di clisteri, e prescrive alte dosi di olio di ricino, cui aggiunge quello di croton tiglio. Ma anche senza essere chiamato, egli ritorna di nuovo al letto del malato, spinto da un interno presentimento che nol lascia tranquillo. Nel frattempo i clisteri hanno talfiata procacciato l' uscita di poche feci dal tratto inferiore dell' intestino; ma il più delle volte non hanno avuto alcun effetto, od anche non è stato possibile di applicarli. Anche l'olio di ricino, quantunque unito a quello di croton, non ha procurato alcuna scarica: anzi talvolta l'ammalato dopo di averlo preso è attaccato da dolori ancor più violenti, e rigetta di spesso per vomito delle sostanze verdastre. Il suo aspetto esterno è inoltre alterato in peggio: la fisonomia è di un pallor terreo e contrafatta, la pelle fredda specialmente alle mani, ed il polso piccolo. Allora entra sempre più nel medico la trista convinzione che l' intestino sia chiuso, e forse da tale ostacolo che l' arte non vale a rimuovere. Il ventre va gradatamente sempre più gonfiandosi, e l' ammalato è preso ad intervalli da violenti dolori premitivi che egli suole indicare come crampi. A questi parossismi di dolori sogliono per lo più tener dietro nausee; o con terrore del malato e di chi lo avvicina, le sostanze vomitate divengono di un colore sempre più sporco e bruno, ed il loro odore ricorda sempre più quello delle feci. Fu molto agitata la questione se nel chiudimento del tenue possa aver luogo un vero vomito stercoraceo, o se questo non possa avvenire che quando l' ostacolo sta nel crasso, nel quale soltanto le materie cominciano a diventare veramente fecali. Ma si deve assolutamente ritenere che anche le sostanze contenute nell' ileo hanno un odoro fecale, specialmente quando vengano trattenute in esso a lungo, o che nel così detto vomito stercoraceo, di rado o forse non mai vengono rigettate vere feci. Noi crediamo sommamente improbabile che le sostanze contenute nel crasso possano superare la valvula ileo-cecale, e giungere quindi nel tenue e nello stomaco. Molto diverse sono le opinioni anche intorno al moto retrogrado delle materie contenute nell'intestino. Nel suo ultimo lavoro, *Betz* non solo nega alle contrazioni intestinali ogni influenza sul movimento retrogrado delle materie, ma crede di più che anche allo stato normale tali contrazioni siano piuttosto un ostacolo che una spinta al

progresso delle materie dallo stomaco verso il retto. Egli è innegabile che nel vero vomito la parte principale spetta alle contrazioni dei muscoli addominali; e che questo, combinato alle già menzionate contrazioni della porzione pilorica dello stomaco, sono quelle che fanno rigettare all' esterno il contenuto del ventricolo. Sembra poi che le sostanze contenute negl' intestini giungano fino allo stomaco per ciò solo che, compresse dalle contrazioni intestinali, vengono spinte in alto, perchè un ostacolo insuperabile si oppone alla loro discesa. Se questo poi avvenga con una certa regolarità, se cioè alla contrazione d'un tratto dell'intestino tenga dietro quella del tratto immediatamente superiore, od in una parola se vi sia un vero movimento antiperistaltico, è questione che noi non vogliamo decidere. Si comprenderà però di leggeri come, in qualunque ipotesi, i drastici non potranno essere che dannosi fino a tanto che non sia rimosso l' ostacolo; perchè essi, rinforzando le contrazioni intestinali, devono accrescere il vomito. Qualche volta la malattia si prolunga fino ad otto od anche quindici giorni, col corredo di questi sintomi, che possono anche talvolta offrire delle remittenze. Durante i parossismi dolorosi che sogliono precedere il vomito, si vedono o si sentono colla mano, secondo la plastica descrizione di *Watson*, le anse intestinali aggomitolate, grosse talvolta come il braccio di un adulto, sollevarsi e ravvolgersi su sè stesse come grandi serpenti, agitandosi e spostandosi qua e colà, o producendo speciali rumori. L' intestino dilatato e disteso si sforza con ogni sua possa, ma inutilmente, per vincere l' ostacolo. » Gli ammalati, contrafatti in modo orribile, hanno l' apparenza di spettri, il volto è coperto di sudor freddo, le mani sono algide, il polso impercettibile, mentre la coscienza si conserva tuttora integra; e muoiono infine esausti dalle sofferenze coi fenomeni di generale paralisi.

Il complesso di questi sintomi si modifica in parte, se al chiudimento dell' intestino si associ per tempo una peritonite diffusa. Allora il ventre si gonfia molto più rapidamente, ed è straordinariamente teso, e dolente così che il malato non può sopportare la più leggiera pressione. Siccome l' essudato si trova quasi esclusivamente fra gli intestini dilatati, così solo di rado si giunge a scuoprire l' esistenza mercè la percussione dei punti più declivi dell' addome. Gli ammalati non si dimenano più per il letto, come nella forma anzi descritta, ma si tengono tranquilli sul dorso, sempre intenti ad evitare qualunque movimento, che accrescerebbe le loro sofferenze. Il polso è frequentissimo, la temperatura

molto elevata: il diaframma respinto all' insù comprime il polmone, per cui la respirazione si fa breve; e l' ostacolo al reflusso del sangue dal cuor destro presta all' ammalato una tinta cianotica. Succede talvolta che i sintomi della peritonite siano così prevalenti, da nascondere quasi quelli da noi prima descritti, che però non mancano realmente mai; ed in modo tale che si riconosce bensì dal medico la peritonite, ma non quello strozzamento interno o quell' altra qualsiasi forma di chiudimento dell' intestino, dalla quale la peritonite stessa ebbe origine. In tesi generale non si deve che affatto eccezionalmente ammettere la così detta peritonite reumatica; e quando questa flogosi si mostri, al di fuori del puerperio, si dovrà cercare la causa od in un chiudimento acuto degli intestini, od in una perforazione, specialmente dello stomaco, in seguito all' ulcera di questo viscere. Se tale infiammazione sorga improvvisamente, nè sia accompagnata da vomito, vi sarà maggiore probabilità per la perforazione. Se invece è venuta in campo a poco a poco, ed esisteva fino dai suoi primordii il vomito, se questo perdura ostinato od anche si commuta in vomito stercoraceo, allora si avrà quasi la certezza che è otturato il lume dell' intestino. — In questa seconda forma, in quella cioè che si consocia a peritonite, il decorso della malattia suol essere molto più rapido: e dopo pochi giorni sopravviene grandissima prostrazione di forze, e l' esito quasi costante è la morte sotto ai sintomi di generale paralisi.

Egli è quasi impossibile di diagnosticare durante la vita con un qualche grado di certezza se questo complesso di fenomeni dipenda da una torsione, da un invaginamento, da uno strozzamento interno, o dall' essere il lume dell' intestino otturato da feci indurate o da concrezioni calcari. Fra queste varie cause la *torsione sull' asse* è quella che meno di tutte è suscettibile di diagnosi. Vi sarà una qualche probabilità a favore dello strozzamento interno, quando si sappia che il malato abbia sofferto di peritonite, perchè quei ponti legamentosi e quei cordoni che sono la causa la più comune degli strozzamenti interni, sono appunto quasi sempre residui di una peritonite pregressa. L' invaginamento offre talvolta alcune particolarità per le quali si può con sufficiente facilità distinguere dalle altre forme di chiudimento dell' intestino. Fra queste è da annoverarsi l' esistenza di un tumore cilindrico, ordinariamente poco resistente, che si può in alcuni casi sentire colla mano, specialmente quando le pareti addominali non siano molto

tese. Questo tumore è per solito poco mobile, è dolente alla pressione, e colla percussione dà un suono che ordinariamente non è affatto vuoto. Oltre a ciò nell' invaginamento, il chiudimento dell' intestino spesso non è così completo come nelle altre forme, talchè possono di tratto in tratto uscire dall' ano dei gas, od anche piccole quantità di materie fecali. Si aggiunga a ciò che la compressione delle vene della porzione invaginata del mesenterio produce una gravissima stasi nelle anse invaginate, per cui i vasi della mucosa facilmente si lacerano, e vengono evacuate dall' ano delle masse sanguigne, o muco-sanguinolente. Questo fatto è di un' importanza speciale per la diagnosi degli invaginamenti nei piccoli fanciulli, nei quali appunto tale malattia è più frequente. (In questi casi sono quasi sempre il cieco ed il colon ascendente che si introflettono nel tratto inferiore del crasso o nel retto: la costipazione non è sempre assoluta: il vomito diventa assai di rado stercoraceo, e la gonfiezza del ventre è moderata, perchè poche volte si sviluppa peritonite. Non mancano invece quasi mai le dejezioni alvine sanguigne, o muco-sanguinolente.) — La diagnosi dell' invaginamento diverrà poi positiva, quando per l'ano si possa giungere fino all' ansa invaginata, la cui apertura rassomiglia più che altro ad una semplice fessura, la quale è per lo più rivolta verso la parete del retto; ovvero quando il pezzo invaginato venga eliminato per secesso, alterato bensì dalla cancrena, ma pur tuttavia riconoscibile. — Il chiudimento dell' intestino per opera di *masse fecali indurate* si potrà facilmente riconoscere nei casi in cui queste si possono sentire mercè l' esplorazione per l'ano. Altre volte l' esistenza nel ventre di un tumore duro e mobile può appena lasciare un dubbio, che questo tumore sia formato da feci indurate o da concrezioni lapidee, e che ad esso si debba attribuire il chiudimento dell' intestino. Se l' ammalato offriva già prima sintomi di ristringimento dell' intestino, e questi si sono improvvisamente aggravati fino a divenir quelli di un chiudimento completo, si dovrà, dietro quanto più sopra dicemmo, ritenere come molto probabile che la causa di questo peggioramento stia nell'accumulamento di materie fecali indurate. Ma più che tutto parla a favore di quest' ultima forma il decorso favorevole del morbo, e la scomparsa dei sintomi allarmanti dopo copiose evacuazioni di materie fecali.

La diagnosi e la prognosi di queste varie forme di chiudimenti intestinali si possono di leggieri dedurre da quanto abbiamo detto sul loro decorso e sui loro sintomi.

§ 4. *Terapia.*

Quanto al trattamento della stitichezza abituale, ne abbiamo già parlato, fin dove lo comporta il piano generale dell' opera, nel precedente capitolo, nel trattare dell'*indicatio causalis*. Non è nostro proponimento di discorrere in dettaglio dei vantaggi e degli inconvenienti dei singoli purgativi; ed intorno ai risultamenti della ginnastica col metodo svedese, ci manca una nostra propria esperienza. A canto a questi esercizj ginnastici si deve collocare il tanto preconizzato uso dell' elettricità: l' applicazione degli elettrodi alle pareti del ventre può determinare energiche contrazioni dei muscoli addominali, e questi rinforzarsi mercè la ripetizione continuata di tal mezzo. Ma l' applicazione degli elettrodi sul ventre non ha alcuna influenza sui movimenti proprj degli intestini. Dobbiamo poi dichiarare per lo meno assai ingenua l' idea di applicare l' uno degli elettrodi alla bocca, e l' altro all' orifizio dell' ano, allo scopo di vincere la costipazione ostinata.

Qualora gli stringimenti intestinali abbiano la loro sede nell' intestino retto, il trattamento consisterà nella rimozione dei tumori, o nella dilatazione graduata; e quando questi mezzi non bastino, nella formazione anche di un ano artificiale: appartiene quindi esclusivamente al dominio della chirurgia. Gli stringimenti delle porzioni più alte del tubo intestinale non si possono guarire radicalmente. Conviene limitarsi a mettere l' ammalato ad una dieta tale, che per essa si formi la minor possibile quantità di materie fecali. Quanto più gravi sono i sintomi, tanto più diventa necessario che la dieta sia limitata all' uso delle uova, di brodi sostanziosi, e di pretta carne muscolare. Si deve inoltre cercare di ottenere regolarmente delle scariche col mezzo dei purganti e dei clisteri.

Delle varie forme di chiudimento dell' intestino, sono fra tutte di gran lunga più accessibili ad un metodo di cura, quelle dipendenti da accumulamento di masse fecale indurate, o da concrezioni calcari. E ciò vale ancor meglio quando sia il retto quello che rimane otturato, potendovisi le feci indurate accumulare in copia prodigiosa al dissopra dello sfintere. In questi casi, un medico troppo riguardoso, il quale non abbia il coraggio di domandare che gli si lasci esaminare la località, potrà ordinare un purgante dietro l' altro, senza mai raggiungere lo scopo; mentre otterrà

brillanti risultati un altro che non badando ad alcun riguardo, e non acquetandosi ad alcuna opposizione, vorrà con maggior cura esplorare e conoscere di che cosa veramente si tratti. Si richiede talfiata molta fatica e molta pazienza prima di riuscire, o colle dita o col manico del cucchiaio o con qualche altro stromento, a farsi una strada per poter indi applicare qualche clistere, cosa che prima riusciva impossibile, o per fare delle injezioni ammollienti col mezzo di un tubo elastico che si introduce attraverso di quelle masse indurate. — Ma il medico si trova ancor più imbarazzato, quando queste materie si siano accumulate in un punto più alto. Per la cura in generale di questi casi, noi possiamo rimandare i lettori a quanto altrove abbiamo detto sul modo di rimuovere le masse fecali stagnanti, trattando della terapia della tiflite stercoracea. Dapprincipio si cerchi di ottenere una scarica con qualche cucchiaio di olio di ricino, o con alte dosi di calomelano; ed usando del primo di questi mezzi si può anche aggiungervi una mezza goccia di olio di croton. Ma se da questi medicamenti non si abbia buon effetto, ed anzi il vomito si accresca, si ricorra tosto all' uso della clisopompa, la quale meglio di ogni altro mezzo può rammollire quelle masse fecali indurate, che sempre d' altronde si raccolgono nell' intestino crasso. Non bisogna perdersi di coraggio se niun frutto si ricava dalla prima iniezione; ma queste si devono anzi allora ripetere due o tre volte il giorno. Noi abbiamo osservato talvolta, che soltanto dopo tre o quattro giorni di assidua applicazione della clisopompa, venivano evacuate insieme al liquido iniettato delle masse fecali piccole, friabili, affatto scolorate, e di un intollerabile fetore; e solo nei giorni successivi venivano espulse delle masse maggiori, ma offerenti i medesimi caratteri. Nei casi disperati si può propinare il mercurio metallico, il quale si dà da alcune once fino ad un funto. Non si può negare che in qualche caso in cui tutti gli altri rimedj erano riusciti vani, il mercurio potè, pel suo peso specifico, rimuovere le masse otturanti l' intestino. — Quasi impossibile riesce il diagnosticare le torsioni e gli strozzamenti interni con quel grado di certezza che sarebbe necessario per intraprendere la laparotomia, la quale però, dato il caso, si deve praticare quanto prima si possa. Non è impossibile che il mercurio valga, pel suo peso, a raddrizzare una torsione sull' asse, od a riporre a suo sito un' ansa intestinale strozzata, per effetto della trazione che il suo peso su questa esercita; ma ad ogni modo rimangono dei ben le-

gittimi dubbj intorno alla giustezza della diagnosi per quei casi nei quali si disse che questo scopo fu realmente raggiunto. Siccome negli invaginamenti è quasi sempre un' ansa superiore che si insinua nella sottoposta, così sono controindicati i purganti, i quali altro effetto non avrebbero che di rincacciare il tratto invaginato ancor più profondamente nella guaina. Lo stesso ed a più forte ragione si deve dire del mercurio liquido. Quando si possa di buon' ora riconoscere indubbia l'esistenza di un invaginamento, si può praticare la laparotomia, appoggiandosi a qualche felice risultato che in questi casi si ottenne. Se si possa raggiungere pel retto l' ansa invaginata, si tenti di riporla colla prudente introduzione di una sonda esofagèa, alla cui estremità si assicura un pezzetto di spugna. Tale tentativo fu talvolta coronato da buon successo, specialmente negli invaginamenti dei fanciulli. Se non si può arrivare fino all' ansa invaginata, si facciano abbondanti iniozioni di liquido nel retto, o vi si spinga entro dell' aria col mezzo di un soffietto, allo scopo di respingere indietro, se è possibile, l'ansa invaginata. Ma quando siasi spiegata un' intensa peritonite, questi mezzi non solo non porteranno alcun giovamento, ma riusciranno anzi dannosi, perchè in tal caso è già avvenuta l'aderenza fra le varie porzioni dell' intestino che compongono l' invaginamento. Il medico dovrà allora limitarsi a prescrivere alte dosi d' oppio, e l' applicazione di compresse fredde sul ventre. E questa sarà la linea di condotta da seguirsi anche quando i sintomi di peritonite diffusa tengano dietro alle altre forme di chiudimento intestinale.

CAPITOLO III.

Tubercolosi degli intestini e delle glandule mesenteriche.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Per tubercolosi intestinale s' intende lo sviluppo di granulazioni tubercolari nella parete dell' intestino; mentre col nome di tubercolosi mesenterica si accenna comunemente alla metamorfosi caseosa delle glandole meseraiche, divenute più voluminose per l' accrescimento dei loro elementi cellulari.

La tubercolosi intestinale è affezione assai comune: è però rarissima come malattia primitiva, e come tale quasi esclusiva del-

l'età infantile. Quasi sempre invece si associa, come affezione secondaria, alla tubercolosi di altri organi, e specialmente dei polmoni.

La tubercolosi mesaraica è talvolta primitiva, specialmente nei bambini; questo caso è però molto meno frequente di quanto una volta si credeva.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

La tubercolosi intestinale occupa per lo più l'ileo; ma spesso la malattia si diffonde da questo al colon, e non di rado anche all'appendice vermiforme del cieco. Qualche volta poi s'ammala il colon, restando immune l'ileo; e tubercoli ed ulcerazioni tubercolose si possono riscontrare, benchè di rado, anche nel digiuno, mentre poi quasi non mai si ritrovano nel duodeno e nello stomaco. — Il punto di partenza della tubercolosi intestinale, nella cui descrizione ci terremo a quella bellissima che ne dà *Rokitansky*, sono i follicoli solitarj e le placche del *Peyer*. In queste si mostrano dapprima piccoli nodetti resistenti, del volume di un grano di miglio, di color grigio, e che fanno una leggiera prominenza sulla superficie della mucosa. A poco a poco questi nodetti subiscono la metamorfosi caseosa, ingialliscono, e si scompongono in pus tubercolare. Se questi poi perforino la mucosa che li ricopre, allora si formano ulceri tubercolari primitive, rotonde, crateriformi. Queste s'ingrandiscono per la successiva fusione ai loro bordi di altre masse tubercolose, e per la confluenza di altre ulceri vicine, formando allora delle ulceri tubercolari secondarie, le quali così estendendosi hanno sempre la tendenza ad assumere una forma anulare, che gira tutto intorno l'intestino. Tali ulceri sono irregolari, dentellate, i loro margini sono leggermente rigonfi, ed il loro fondo è per lo più costituito dal tessuto sottomucoso indurato. Anche sulla base di queste ulceri possono depositarsi nuove masse tubercolari; per la fusione delle quali si distrugge talfiata il tessuto sottomucoso o la tonaca muscolare, ed avvengono anche perforazioni dell'intestino, dopo che per esse l'involucro peritoneale è stato rammollito, e lacerato. — Nel mentre che l'ulcera tubercolare va progredendo verso la sierosa, il punto di questa che vi corrisponde si arrossa, e si ingrossa per l'ispessimento del suo tessuto unitivo; e quando questo ingrossamento sia diffuso vi si osservano sparsi dei piccoli nodetti discreti. Queste alterazioni del peritoneo permettono di riconosce-

re anche dal di fuori i punti in cui esistono le ulceri. Questa peritonite parziale produce spesso aderenze fra il tratto ammalato dell' intestino, ed altre anse intestinali od altri organi vicini; e nel caso in cui avvenga la perforazione, tali aderenze possono impedire che le materie contenute nell' intestino si versino nel cavo peritoneale, ovvero possono far sì che si stabilisca un' abnorme comunicazione fra l' ansa ammalata ed un'altra ansa ad essa aderente, quando pel loro mezzo il processo morboso da quella a questa si diffonda. È raro che si sviluppi una peritonite diffusa, e la degenerazione tubercolosa di tutta questa membrana, quando non abbia prima avuto luogo una perforazione intestinale. — Se l' ulcera dell' intestino acquisti maggiori dimensioni, non sono rare le emorragie, ed allora i margini ed il fondo sono suffusi di sangue, e coperti di neri coaguli. — Le ulceri tubercolose assai di rado cicatrizzano; e quando ciò avvenga, il tessuto unitivo che ne costituisce il fondo si retrae sopra sè stesso, così che ravvicina fra di loro anche i bordi formati dalla mucosa, i quali finiscono col venire a contatto o coll' aderire fra sè, o completamente, od almeno in gran parte. Rimane però sempre una retrazione cicatriziale della parete intestinale, sulla cui superficie interna essa forma una prominenza resistente, simile ad un cordone fibroso.

Nella tubercolosi mesenterica, le glandule del mesenterio si trovano talfiata ingrandite così da raggiungere od anche oltrepassare il volume di un uovo di piccione o di gallina. In alcuni casi questo ingrandimento è dovuto ad una semplice ipertrofia, e nella glandula ipertrofizzata si trovano disseminati singoli tubercoli od aggregati di tubercoli gialli o grigi: mentre altre volte la glandula ingrandita è tutta assolutamente convertita in una massa gialla caseosa. Solo di rado nasce la suppurazione delle glandule mesaraiche tubercolizzate, e quindi una perforazione, ed un vuotamento del pus tubercolare nel cavo peritoneale o nell' intestino; ma spesso invece si trovano nei cadaveri i residui di una tubercolosi mesaraica già spenta, e questi residui consistono in concrezioni cretacee ineguali, soventi volte ramose, le quali sono circondate dal parenchima della glandula, ora normale ed ora atrofizzato.

§ 2. *Sintomi e decorso.*

I fenomeni propri alla tubercolosi intestinale si possono per solito facilmente riconoscere. Un individuo, che già da lungo tem-

po offre i sintomi di tubercolosi polmonare, è preso da diarrea, e le scariche, più frequenti nelle ore mattutine, sono ora pultacee, ora liquide, ed esauriscono moltissimo le forze del malato. Le deiezioni alvine hanno bensì il modesimo aspetto di quelle che occorrono nel semplice catarro intestinale, e nulla vien rivelato in esse dal microscopio o dall' analisi chimica intorno alla malattia fondamentale; ma la grande frequenza con cui la tubercolosi intestinale complica la polmonare, la mancanza di qualsiasi momento eziologico valevole a spiegare la comparsa di un catarro semplice, o l'ostinazione e durata del morbo, ci permettono di supporre con molta probabilità che questa diarrea dipenda da una tubercolosi intestinale. La diagnosi non può però ancora dirsi certa, poichè nella tubercolosi molto avanzata dei polmoni occorrono diarree ostinate, le quali non dipendono nè da tubercolosi intestinale, nè da altre lesioni riconoscibili dell' intestino, e che non si saprebbero a rigore distinguere da quello che hanno per causa la tubercolosi enterica. Sembra che queste così dette diarree colliquative dipendano da ciò che nei capillari intestinali divengono più facili i trasudamenti, per essere il sangue impoverito di albumina; e si produrrebbero quindi in un modo analogo a quello per cui si producono gli edemi del tessuto unitivo sottocutaneo nella tubercolosi ed in altre malattie di consunzione. E di fatto tali diarree colliquative, più ancora che nella tubercolosi polmonare, sono frequenti nel morbo del *Bright*, in cui maggiore è il depauperamento di albumina, e quasi costante l' anasarca. Nell' ulteriore decorso della malattia, le scariche diarroiche sono di solito precedute da dolori colici, divenendo il ventre sensibile alla pressione, specialmente alla regione ileo-cecale. Se ora si aggiungano questi sintomi, i quali accennano avere il peritoneo preso parte all' affezione intestinale, si potrà escludere che si tratti di semplice diarrea colliquativa. Che se questa malattia del peritoneo, quale fu da noi descritta nel precedente paragrafo, maggiormente si estendesse, allora sogliono divenire più intensi quei dolori che precedono le scariche, ed anche il ventre si fa ancor più sensibile alla pressione. Non di rado dopo un certo tempo sottentra stitichezza per la paralisi della tonaca muscolare, e solo di tratto in tratto vengono con eccessivi dolori evacuate delle masse fecali pultacee o fluide, in quantità enorme. Questo complesso di sintomi può rendere oltremodo penose le ultime settimane od anche gli ultimi mesi dei tisici. Se anche nasce una perforazione, egli è pur tanto ben raro che si osservi quel

quadro fenomenologico da noi ora descritto, trattando dell' ulcera cronica perforante dello stomaco; perchè in questi casi la peritonite consecutiva è circoscritta, e l' essudato rimane come insaccato fra le anse intestinali tra sè aderenti. Se uno di questi ammalati venga preso all'improvviso da dolori acerbissimi al basso ventre, e si senta in quella regione un punto resistente, il quale ha quasi l' apparenza di un tumore irregolare, e dà un suono vuoto alla percussione, si dovrà ragionevolmente supporre che sia nata la perforazione.

È fatto degno a notarsi che spesso, al comparire i sintomi dell' affezione intestinale, si mitigano quelli dei polmoni, così che gli ammalati tossono meno di prima, e l' escreato è meno copioso. In questi casi adunque, la diagnosi della tubercolosi intestinale riposa principalmente sui sintomi dell' affezione polmonare; o se questi pure non siano abbastanza chiari, sarà quasi impossibile il riconoscere con certezza la malattia. Quando perciò nei fanciulli la tubercolosi intestinale sorga quale affezione primitiva, ovvero anche secondaria ad una tubercolosi delle glandule bronchiali che facilmente passi inavvertita, mancherà il punto d' appoggio fra tutti il più importante per riconoscere la natura della malattia di cui trattiamo, e la diagnosi differenziale fra la tisi catarrale enterica, e la tubercolosa, si baserà sulla inutilità della cura, sui fenomeni febbrili, e sull' indolenzimento del ventre; ma non potrà mai essere che una diagnosi di probabilità.

Sarebbe però un errore il ritenere la diarrea come sintomo costante ed immancabile della tubercolosi intestinale, e l'escludere questa ogni qualvolta la diarrea manchi nei casi di ben constatata tisi polmonare. Talvolta gli ammalati hanno scariche regolari e figurate ad onta che le ulcerazioni tubercolose siano estese: e ciò avviene specialmente quando il crasso sia rimasto risparmiato e da questa e da altre affezioni, per cui le materie diarroiche del tenue giunte in esso possono divenir dense e consistenti, pel riassorbimento della loro parte acquosa. Ma la diarrea può a rigore mancare perfino quando la tubercolosi abbia invaso anche il crasso; e questo fatto sembrerebbe provare che la tenuità e liquidità delle scariche alvine non dipende tanto dalla secrezione delle ulceri intestinali, quanto piuttosto dal trasudamento sieroso che ha luogo intorno ad esse. L' intensità di questo catarro enterico può variare nel modo stesso con cui veggiamo variare l' arrossamento e l' infiltrazione della pelle intorno alle ulceri cutanee; e quindi se

tale catarro è modico, le feci potranno avere la consistenza normale: se sarà copioso, le scariche saranno diarroiche. Siccome poi i dolori colici, e la sensibilità del ventre alla pressione, mancano per lo più ogni qualvolta il peritoneo non abbia ancora preso parte all'affezione, così potrà pure avvenire che in molti casi in cui la tubercolosi intestinale complica la polmonare, manchi ogni sintomo diretto della prima di queste due affezioni. Ma quando si rifletta alla grande frequenza di tale tubercolosi intestinale secondaria, e non si dimentichi come possano pur tanto mancarne tutti i sintomi, si sarà molto prudenti nel pronunciare un assoluto giudizio; limitandosi in tali casi a dire che mancano gli elementi per istabilirne l'esistenza.

Per quanto poi riguarda i sintomi della tubercolosi mesaraica, si ammetteva una volta che le glandule mesenteriche degenerate divenissero impermeabili al chilo, e che a ciò si dovesse nel più dei casi attribuire il deperimento dei bambini, chiamando quindi la malattia *tabes mesaraica*. Però dall'un lato si è dimostrato che le glandule anche degenerate non diventano necessariamente impermeabili ai liquidi, e che anzi si possono in generale injettare facilmente o completamente; e dall'altro si trovarono non di rado in istato di avanzata degenerazione tubercolosa le glandule mesenteriche di individui fiorenti e ben nutriti, venuti a morte per qualche accidente traumatico. La tubercolosi mesenterica primitiva ed isolata non si può mai diagnosticare con certezza, ed il quadro fenomenologico, che alcuni autori hanno dato della *phtisis mesenterica*, corrisponde al più alla complicazione della tubercolosi mesaraica con tubercolosi intestinale. Anche nei casi in cui il medico riconosca nel suo ammalato alcuni tratti di questo quadro, vale a dire gonfiezza del ventre, diarrea, febbre, dimagramento, gli converrà andar molto prudente nel fare la diagnosi, per le ragioni che più sopra abbiamo esposte. Solo in rarissimi casi si possono riconoscere colla palpazione le glandule ingrandite, e gli errori sono assai facili, potendosi ad esempio scambiare per conglomerati di glandule delle scibale indurate.

§ 4. *Terapia.*

Il trattamento della tubercolosi intestinale non differisce essenzialmente da quello della polmonare; solo si dovrà evitare l'uso di tutte quelle sostanze che potrebbero irritare la mucosa

enterica, e provocare la diarrea: le cure lattee sono di rado tollerate, ed ancor meno quello di olio di merluzzo. Quasi non mai si può ottenere la guarigione, ed al più si riesce con una cura sintomatica a moderare la frequenza delle scariche. Il mezzo più attivo è certo l' oppio; ma prima di appigliarsi a questo farmaco si tenti l' uso degli astringenti e degli amari, che noi abbiamo già raccomandati nel trattamento delle diarree catarrali, delle quali anche questa diarrea non è infine che una varietà. — Se il ventre diventi sensibile alla pressione, si usino cataplasmi caldi ed ammollienti; e se i dolori siano più vivi, si applichino di tratto in tratto alcune mignatte sui punti più dolorosi.

Pel trattamento della tubercolosi mesaraica salirono in fama il caffè di ghiande, l' infuso di foglie di noce, il joduro di ferro, ed i bagni salsi. Questi mezzi, usati con successo nelle affezioni croniche anche di altre glandule linfatiche, si dovranno adoperare quando si possa stabilire con qualche certezza la diagnosi sempre molto ardua di tubercolosi mesenterica. In tutti i casi però un adattato regime dietetico vale meglio che ogni medicina.

CAPITOLO IV.

Cancro del tubo intestinale.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Il cancro intestinale occorre ben più di rado del cancro dello stomaco; esso è quasi sempre malattia primitiva, anzi per lo più trovasi solo ed isolato nel corpo: soltanto in casi rarissimi il cancro si estende dagli organi vicini sull' intostino. — Siamo completamente all' oscuro sull' eziologia del cancro intestinale.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Il cancro intestinale si sviluppa quasi esclusivamente sul crasso ed a preferenza nella sua porzione inferiore, sul S iliaco e sul retto. Solo di rado si trovano numerosi nodi cancerosi sì nel crasso, che nel tenue, ed in quest'ultimo i nodi cancerosi corrispondono in parte alle ghiandole Peyerane conglomerate.

Come nello stomaco, così anche nell'intestino occorrono lo scirro, il fungo midollare, ed il cancro alveolaro o gelatinoso. Trovan-

si pure le medesime combinazioni delle varie forme cancerose, cioè la degenerazione incomincia di spesso nel tessuto unitivo sottomucoso sotto la forma dello scirro, e perforato che questo abbia la mucosa, sulla base scirrosa vegetano rigogliose masse di fungo midollare. Si distingue il cancro intestinale per la sua tendenza pronunciatissima a estendersi in direzione del diametro trasversale dell' intestino, formando per questo modo degli stringimenti anulari. Di frequente la porzione intestinale degenerata va per la propria pesantezza a collocarsi in un punto più basso: da principio essa è libera ne' suoi movimenti, di poi vien in qualche luogo fissata: il che avviene o per delle adesioni che sviluppatesi da una peritonite parziale, attaccano l'intestino canceroso agli organi contigui, od in seguito alla diffusione del processo canceroso dell' intestino agli organi vicini. Il tumore, sviluppatosi in tutto l' ambito dell' intestino, può ristringerne il lume fino a ridurlo alla grossezza d' un cannoncino di penna: la lunghezza dello stringimento è per lo più esigua, ed importa solo alcuni pollici. Al di sopra dello stringimento l' intestino è talvolta enormemente dilatato, riempiuto di feci e di gas, le sue pareti sono ipertrofiche, e la mucosa in vario grado infiammata: al di sotto dello stringimento l' intestino è vuoto e le sue pareti flosciate. Nel decorso della malattia il cancro può esulcerarsi e scompaginarsi, o con ciò dilatarsi lo stringimento, processo questo che vedemmo sorgere anco nel cancro dell'esofago e del piloro. — Lo scompaginamento del pseudo plasma può talfiata approfondarsi fino a toccare il peritoneo; e distrutto questo, le sostanze contenute nell' intestino si versano nella cavità addominale. Se v' hanno però adesioni riparatrici, la distruzione invade gli organi contigui; in questo ultimo caso possono formarsi delle abnormi comunicazioni dei varii pezzi d'intestino fra sè, oppure, se la porzione intestinale degenerata è adesa alla parete addominale, formarsi delle fistole stercoracee. Ove si esulceri un cancro sviluppatosi sul retto, le perforazioni possono condurre o nella vagina, o nella vescica. Anco quando vada esulcerata la porzione intestinale infiammata al di sopra dello stringimento, possono prodursi delle porforazioni, in seguito alle quali od il contenuto degli intestini si versa nel cavo addominale, o si formano comunicazioni abnormi.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

In molti casi non è possibile di diagnosticare con sicurezza il cancro intestinale. Gli ammalati, in cui quest' affezione si sviluppa, accusano in un punto circoscritto del basso ventre dolori ora persistenti ora remittenti. A questi ben tosto si consocia un'abituale stitichezza, la quale esiste per lo più pria ancora dello stringimento, e che in allora dipende dalla degenerazione della tonaca muscolare, e dall' interruzione che i movimenti intestinali subiscono al punto degenerato. Di tratto in tratto questa costipazione si fa straordinariamente pertinace: i dolori aumentano, il ventre si gonfia, e sorgono nausee, vomito, ed altri sintomi dell'otturamento dell' intestino. Quando cessa la costipazione, l' ammalato si ristabilisce, e gode di un ben essere relativo. I descritti parossismi si ripetono ad intervalli sempre più ravvicinati, si fanno di mano in mano più violenti, e minacciano sempre più da vicino la vita. Infine non si riesce più a vincere la costipazione, ed in allora la morte avviene sotto ai sintomi dell'ileo. Se fino a questo punto non soffersero nè l' aspetto nè la nutrizione dell' ammalato, nè si potè scuoprire la presenza d' un tumore nel ventre, nè dalla forma delle feci nulla si potè inferire sull' indole della malattia, in allora il caso rimane in gran parte oscuro. Si può bensì riconoscere che esiste un impedimento, che sempre più difficulta il passaggio delle sostanze contenute negli intestini, ma sulla natura dell' impedimento stesso solo la necroscopia può chiarirci.

In altri casi gli ammalati non soccombono così per tempo ad un siffatto attacco acuto prodottosi per il chiudimento dell' intestino, ma si manifestano oltre ad una costipazione sempre crescente, ed ai dolori sordi al basso ventre, i sintomi caratteristici di una grave cachessia, una rapida decadenza delle forze, un dimagramento avanzatissimo, un colorito terreo della cute. Questo complesso di sintomi accenna abbastanza chiaramente all' indole cancerosa dello stringimento. Quando poi il dimagramento fa ancora nuovi e grandi progressi, quando attraverso le pareti addominali assottigliate si può scuoprire nelle regioni più profonde dell' addome un tumore ineguale, bernoccoluto, duro, un po' dolente e mobile da principio, in allora cessa ogni dubbio sulla diagnosi da stabilirsi.

Se, come di frequente avviene, il cancro ha la sua sede nel

retto stesso ed alcuni pollici al di sopra, allora gli ammalati accusano violenti dolori alla regione del sacro, che di là s' irradiano verso il dorso e verso le coscie. A questi dolori del sacro o del dorso non si dà spesso per molto tempo quella importanza che meritano; anzi vengono riputati segni d' un male di poco conto, principalmente quando nello stesso tempo esistano dilatazioni varicose alle vene del retto, e dall' ano fluisca di quando in quando del muco sanguinolento. Ma coll' andar del tempo la costipazione sempre più pertinace, e la particolare configurazione delle feci, risvegliano fondati sospetti. Le feci hanno un calibro straordinariamente piccolo, sono talvolta rotonde, tal altra piatte e conformate a guisa di nastro, oppure consistono di piccole pallottole simili a quelle dello sterco di pecora. L' uscita di queste masse che sono intonacate di un involucro da principio mucoso e vitreo, di poi sanguinolento e puriforme, è costantemente accompagnata da dolori sempre crescenti, i quali infine arrivano ad un' altezza da divenire quasi intollerabili. Esulceratosi il cancro, le scariche riescono di poi talfiata più facili, od anzi in luogo della costipazione sorge un' infrenabile diarrea. Nello stesso tempo si producono di frequente abbondanti emorragie, ed anche fuori del tempo della defecazione stilla dal retto un liquido sporchiccio, fetente, che corrode l'ano ed i suoi contorni. Perforato che siasi il retto, ed estesasi la distruzione alla vagina ed alla vescica, ne seguono i più terribili guasti e le più disperate condizioni. Le descrizioni delle quali, nonchè il modo di praticare l' esame del retto col dito e collo specchio, da cui si avranno i più importanti schiarimenti in proposito, sono da cercarsi nei trattati di Chirurgia.

Tranne le poche eccezioni più sopra indicate, il decorso del cancro intestinale è piuttosto lento; l'unico esito la morte. E questa avviene ora sotto ai sintomi dell' ileo, i quali o sorgono repentinamente o si sviluppano gradatamente; ora sotto a' fenomeni d' un alto marasmo, cui si consociano, a chiudere la triste scena, idrope e trombosi venosa. Talfiata la morte viene accelerata da una peritonite, la quale si può sviluppare in seguito alla perforazione dell'intestino, od anco indipendentemente da questa.

§ 4. *Terapia.*

Il trattamento del cancro intestinale non può essere che palliativo. Con una dieta conveniente si può ottenere che si formi la

minor possibile quantità di feci; il meglio perciò si è il nutrire gli ammalati con brodi concentrati, con uova fresche e con latte. Si deve pure cercare con ogni cura che l'ammalato abbia una scarica al giorno, ed a tale scopo si prescriveranno purganti di certo effetto, ma che possibilmente irritino poco la mucosa intestinale. Il più opportuno si è l'olio di ricino, e dietro l'osservazione d'*Henoch*, usandone lungamente cessa anche quella ripugnanza quasi insuperabile, che quasi tutti risentono da principio contro questo farmaco. Del resto rimandiamo i lettori a quanto dicemmo al Capitolo II. sul trattamento degli stringimenti intestinali; per le operazioni che potessero occorrere si consultino i trattati di Chirurgia.

CAPITOLO V.

Infiammazione del tessuto unitivo all'intorno dell'intestino. Peritiflite e periproctite.

Col nome di peritiflite s'indica l'infiammazione del tessuto unitivo, che attacca il colon ascendente alla fascia iliaca. Ben nel maggior numero dei casi questo flemmone è affezione diffusa dal cieco e dal colon ascendente; in altri casi è malattia idiopatica, ed in allora per l'ordinario va indicato col nome di peritiflite reumatica: in altri casi infine essa sorge negli ultimi stadj del tifo, della setticoemia, della febbre puerperale, ed appartiene in questi casi alla categoria delle così dette infiammazioni metastatiche. L'essudato separato nella peritiflite può venir riassorbito, e la malattia risolversi: più di frequente però l'infiammaziono determina una diffusa necrosi del tessuto unitivo infiammato, e si formano vasti focolaj d'icore, che si possono estendere all'inalto fino al rene, mentre all'imbasso il pus di spesso s'infiltra al disotto del ligamento del Puparzio, e penetra fino alla superficie interna della coscia. Possono infine venir perforate la parete posteriore del cieco e del colon ascendente, la parete anteriore dell'addome, o la cute esterna della coscia, oppure il contenuto dell'ascesso versarsi nella cavità addominale e determinare una peritonite.

Quando la malattia si sviluppa da una tiflite, in allora scomparso che sia il tumore superficiale, proveniente dal cieco infiammato, rimane un altro tumore dolente e più profondo. Esso è coperto dal cieco disteso da gas e perciò mediante la percussione si ot-

tiene un suono chiaro. In seguito alla compressione, che il tumore esercita sui tronchi nervosi, si producono di spesso dolori od un senso d' intormentimento all'arto corrispondente: in seguito alla compressione esercitata sulle vene si forma l' edema nell'arto stesso. Se l' infiammazione si risolve, il tumore si fa più piccolo, i dolori più miti, e l' ammalato si rimette rapidamente. Se invece si formano raccolte d' icore e di pus, cresce il tumore: nei casi fausti la fluttuazione si manifesta o tosto o tardi sull' addome o sulla coscia; apertosi l' ascesso vengono eliminate masse purulente commischiate a tessuto unitivo necrosato: e se le forze bastano, può anco in questo caso seguire la guarigione: in altri casi la morte avviene per esaurimento. Quando perforata la parete posteriore dell' intestino l' icore si versa nel colon, l' esito n'è per lo più, fausto. Se invece l' ascesso si apre nella cavità addominale, la peritonite, che sopraggiunge, conduce rapidamente all' estremo fine. — Identico affatto è il decorso della peritiflite reumatica, mentre invece nelle altre forme metastatiche la morte avviene per lo più in seguito alla malattia generale, pria che siansi formate infiltrazioni purulente o le consecutive perforazioni.

A principio del malo si applichino come nella tiflite alcune sanguette, che si possono di sovente ripetere: avanzando la malattia sono indicati i cataplasmi caldi; tosto che si manifesta la flnttuazione, si apra l' ascesso.

La *periproctite* è l' infiammazione del tessuto unitivo, che circonda il retto: essa ora si sviluppa durante il decorso di infiammazioni sì acute che croniche e di degenerazioni del retto; ora si consocia ad affezioni morbose del bacino, o degli organi in esso contenuti; ora invece sorge, come la peritiflite, durante il decorso di estese infiammazioni metastatiche, ed è in allora un fenomeno parziale di queste affezioni. Vediamo inoltre non di rado svilupparsi la periproctite in ammalati affetti da tubercolosi polmonare od intestinale. La genesi di questa complicazione è oscura, poichè non è dimostrato minimamente che la flogosi del tessuto unitivo venga determinata dalla suppurazione di ghiandole linfatiche tubercolose.

La periproctite acuta può risolversi, ma ben più di spesso finisce colla formazione d' ascessi, che si aprono od all' esterno o nel retto. La periproctite cronica determina un considerevole ingrossamento ed indurimento del tessuto unitivo infiammato, per lo più però finisce anco questa in suppurazione parziale, dalla quale si formano ulcere fistolose che difficilmente giungono a guarigione.

Nel principio della periproctite acuta si osserva un tumore duro, doloroso, al perineo od in vicinanza del coccige. Introducendo il dito nel retto, si sente di spesso mediante il tatto l' infiltrazione del tessuto unitivo. Gli ammalati non possono star seduti ed hanno durante l' evacuazione i più veementi dolori; quando la flogosi passi a suppurazione, e l' ascesso s' apra all' interno, i dolori si aumentano; durante l' evacuazione sorge un fortissimo tenesmo, ed infine vengono eliminate per l' ano delle masse purulente, fetidissime. Per questo modo si forma all' ano una fistola incompleta interna. Quando invece l' ascesso si apra all' esterno, in allora al perineo od in vicinanza al coccige si forma nel mezzo del tumore duro un punto fluttuante, e perforata la cute esterna, vengono eliminate le già descritte masse. Questo processo può dar origine ad una fistola esterna incompleta del retto. — Fino a tanto che la periproctite cronica non determina uno stringimento del retto, i sintomi ne possono essere oscuri, e venir mascherati completamente da quelli che sorgono per l' affezione della mucosa, o da quelli che spettano alla malattia fondamentale. Quando si forma l' ascesso, in allora sorgono vivissimi dolori, e gli altri sintomi più sopra descritti.

Da principio si tenti di far risolvere la flogosi, usando principalmente l' applicazione del freddo; ad epoca più avanzata si mettano in opera i cataplasmi ed i fomenti, e si apra per tempo l'ascesso allo scopo di possibilmente prevenire la perforazione del retto o della vescica.

CAPITOLO VI.

Emorragie e dilatazioni vascolari dell' intestino.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Le stesse condizioni, sotto alle quali occorrono le emorragie dello stomaco, valgono pure a determinare quelle che si producono nei tratti superiori del tubo intestinale. Dipendono queste frequentissimamente dalle alte stasi del sistema della vena porta, quali si formano principalmente nella cirrosi del fegato. In altri casi in seguito all' esulcerazione della mucosa rimangono corrosi alcuni vasi, per cui siffatte emorragie occorrono durante il decorso del tifo, della dissenteria, ed in alcuni rari casi anche durante il

decorso della tubercolosi intestinale. V' hanno infine emorragie intestinali, la cui origine deve riferirsi ad affezioni morbose delle pareti vascolari, bonchè il microscopio non ne riveli le materiali alterazioni: a questa categoria appartengono quelle emorragie intestinali che occorrono nella febbro gialla, nello scorbuto ecc. (1).

---

(1) Il seguente fatto di enterroragia e cancrena intestinale, raccolto nella Clinica del Prof *Oppolzer*, ci sembra abbastanza interessante per darne un cenno ai nostri lettori.

Un muratore di 50 anni veniva accolto in quella Clinica per dispnea accompagnata da palpitazioni, e da leggiera ascite: fu fatta la diagnosi di insufficienza della mitrale. Dopo cinque settimane l'ammalato, in condizioni relativamente buone, si disponeva a lasciare lo spedale, quando, senza apprezzabile causa il ventre si fece molto teso e divenne la sede di cruciosissimi dolori, specialmente alla regione delle vertebre lombari ove si attacca il mesenterio. A questi si aggiunse il vomito, dapprima di cibi, poscia di un liquido incoloro. I dolori si aggravavano ancor più al momento che precedeva le evacuazioni, per le quali venivano espulse dall' ano grandi quantità di un liquido rosso bruno, fetido, composto quasi per intero di sangue, e misto a poche materie fecali fluide, ed a pus. Nei giorni successivi il liquido vomitato divenne verdastro, e le scariche muco sanguigne miste a maggior copia di marcia, fino a che nel quinto ed ultimo cessarono affatto per la paralisi intestinale; dacchè la percussione e la gonfiezza del ventre mostrassero esistere raccolta copiosa di liquido nell' intestino. Omettiamo tutti i dettagli della malattia e della cura, per occuparci soltanto della parte più interessante, vale a dire del reperto anatomico.

La cavità pelvica conteneva una libbra di un liquido brunastro, e commisto ad alcuni fiocchi. La mucosa dello stomaco offriva piccole erosioni emorragiche, ed i segni di un catarro acuto. Anche il duodeno era in buona parte infiltrato di siero, e la sua mucosa di un colorito grigio pallido. Ma la principale affezione cominciava alla porzione inferiore appunto del duodeno, e si continuava fino circa alla metà del colon trasverso. Per tutto questo tratto le tonache tutte dell' intestino erano di un colore rosso bruno, o nerastre, suffuse di sangue, e la mucosa rigonfia e fracida; con un taglio trasversale la parete intestinale si mostrava notevolmente ingrossata, e ne usciva molta copia di un liquido sieroso sanguinolento. In alcuni punti la mucosa era sollevata sotto forma di ampolle da uno stravasamento di sangue liquido, in altri si scorgevano superficiali perdite di sostanza. Nel colon ascendente poi e nella prima metà del trasverso questa membrana era commutata in un' escara giallastra, qua e colà suffusa di sangue. Al di là la mucosa non offriva fino all' ano che i caratteri di un leggiero catarro. I limiti nei quali si rinchiudevano queste alterazioni condussero il Prof. *Oppolzer* all'idea, che la cagione ne fosse a ricercare nel vaso che unire quelle parti, vale a dire nell'arteria mesenterica superiore, la quale con sedici rami provvede di sangue il digiuno e l' ileo, coll'arteria duodenale inferiore il tratto inferiore del duodeno, ed infine coll' ileo cecale il colon ascendente e la metà destra del colon trasverso. Il principio infatti dell' A. mesenterica superiore era chiuso da un coagulo lungo 2", pallido, resistente, aderente da un lato alla parete del vaso, che si prolungava in due rami di quell'arteria; e più sotto un secondo coagulo più piccolo chiudeva di nuovo

Le dilatazioni varicose del vene del retto (emorroidi cieche, nodi emorroidali) e le emorragie dai vasi del retto (emorroidi fluenti) vanno annoverate fra le malattie le più frequenti. Queste si reputavano, non è molto, essere i sintomi d' una particolare malattia costituzionale, — affezione emorroidale — ed anzi secondo quelle idee formavano esse la forma la più fausta sotto a cui la malattia si potesse localizzare; ben più fatale decorreva il morbo quando le emorroidi colpivano altri organi, e si gettavano sul capo, sul petto, sul basso ventre. Queste idee vennero generalmente abbandonate, dacchè si riconobbe qual parte abbiano nelle produzione dei nodi emorroidarj e delle emorragie del retto certe condizioni affatto meccaniche, e quanto priva di fondamento scientifico sia la dottrina delle emorroidi traslocate. Non pertanto la patogenesi e l'eziologia di quest'affezione offrono alcune oscurità, non rischiarate ancora dalla scienza moderna.

Sotto il nome complessivo d'emorroidi noi vogliamo compren-

---

il lume del vaso maggiore, mandande diramazioni più melli che otturavano tutte le minori arterie. Anche nei rami della vena mesenterica si trovareno coaguli, i quali devevano essersi primitivamente formati nelle venuzze minori, dove erano più resistenti, e da queste essersi prolungati fino al tronco. La presenza del pus nelle materie evacuate per secesso mostra come abbia preceduto un vero processo flogistico, il quale però dovotte ben presto far luego alla cancrena, conseguenza inevitabile dell' otturamento dei vasi arteriesi. E che l' otturamento dell' arteria abbia preceduto la cancrena e ne sia stata la causa, e non viceversa, si prova dall' osservazione che i coaguli erano più resistenti e di più antica data nel tronco che nei rami, i quali nelle ultime diramazioni più non contenevano che sangue liquido. Un' ulteriore conseguenza di questa alterazione del circolo sanguigno fu la stasi nei vasi dell' intestino, e quindi da una parte l' emorragia, dall' altra l' infiltrazione sierosa e sanguigna, e l' ingrossamento delle pareti dell' intestino. E questa stasi venosa dovette succedere, perchè le arterie al disotto del vase otturato seguitavano a scaricarsi del loro sangue nei capillari e nelle vene, in cui per tal mede il sangue si accumulava in copia abnorme. Egli è del resto probabile che il vizio cardiaco non sia stato senza influenza nel produrre un' emorragia così profusa.

Troppe lungi ci condurrebbe il voler seguire il lunge ragionamento pel quale il Prof. *Oppolzer* conclude che questo otturamento dell' arteria mesaraica non dipendesse da locale trombosi, ma bensì da un embolo, proveniente dall' orecchietta sinistra del cuore.

È queste il secondo case d' embolia dell' arteria mesenterica conosciuto; il primo appartiene a *Virchow*. *Kolb* ne dimostrò uno soltanto dal late anatomico.

(Estratto dalla Gazzetta universale medica di Vienna anne 1862, Num. 9 e segnenti).

N. d. T.

dore le dilatazioni venose e le emorragie occorrenti nell' intestino retto, e reputiamo essere per la produzione di questo male la causa la più importante un impedimento posto al reflusso del sangue, il quale com' è noto forma la causa la più comune di tutte le flebectasie in generale.

Il reflusso del sangue dal plesso emorroidale può venir impedito 1.) dal ristagno delle feci nel retto, da tumori nel bacino, dall' utero in stato di gravidanza, e le emorroidi prodottesi per questo modo sono i casi i più frequenti.

Il reflusso del sangue può venir difficultato 2.) dalla compressione, o dall' otturamento della vena porta. Noi vedremo in seguito, trattando delle stasi determinate dalla cirrosi del fegato, come le emorroidi siano un fenomeno, che ordinariamente accompagna la detta affezione. Un'analoga influenza sembra doversi attribuire al soverchio riempimento della vena porta, e da una siffatta condizione si può spiegare più semplicemente che con qualsiasi altra ipotesi la frequenza delle emorroidi nei crapuloni. Durante la digestione ha luogo un' aumentata diffusione di liquido dall' intestino nelle vene intestinali: noi sappiamo che in seguito a questo processo la vena porta riceve una maggior quantità di liquido dell' ordinario, e che questo suo soverchio riempimento inceppa il reflusso del sangue dalle vene lienali, per cui durante la digestione la milza rimane ingrandita. Ci sembra per ciò che si possa ammettere, che dietro l'uso smodato di cibi e di bibite il riempimento della vena porta sarà maggiore e durerà più a lungo dell' ordinario, o che in seguito a ciò anco le altre vene, che si scaricano nella porta, subiranno una dilatazione transitoria la quale si farà perenne per il frequente rinnovarsi dei notati eccessi. Bensì questa spiegazione è ipotetica, ma non al certo meno fondata delle altre, che si misero in campo per ispiegare la formazione delle emorroidi dietro l' abuso dei cibi e delle bibite.

L' impedimento circolatorio, che difficulta il reflusso del sangue dal plesso emorroidario, può essere posto 3.) al di là del fegato, nel torace. Così noi vediamo come nelle malattie polmonari, in cui rimangono compressi o distrutti i vasi capillari, si manifestino di frequente le emorroidi, le quali poi dagli ammalati sono reputate causa, e non effetto dell' affezione toracica. Nello stesso modo anco nelle affezioni cardiache, oltre alle altre conseguenze dipendenti da un soverchio riempimento delle vene, si sviluppano le emorroidi.

Gli accennati impedimenti circolatorj non bastano però per

l'ordinario a provocare le emorroidi. La frequenza del male emorroidario non istà in alcuna proporzione colla potenza dell'ostacolo: così vediamo in alcuni casi in cui il reflusso del sangue dal plesso emorroidario è di assai difficultato, non avervi traccia dell'affezione in discorso, mentre questa è sviluppatissima in casi in cui, eccetto una passeggera stitichezza, non si può riconoscere un qualsiasi impedimento. Nè in modo differente si comportano le varicosità agli arti inferiori delle donne incinte; le quali varici in certe donne si manifestano già dai primi mesi della gravidanza e diventano di mano in mano sviluppatissime, mentre in altre non si manifestano neppure negli ultimi mesi della gravidanza, non ostante alle molte acque dell' amnios, non ostante alla grandezza del feto, non ostante alle più svariate posizioni di questo.

Questi fatti accennano chiaramente come in certi individui siano più cedevoli le pareti venose, e come la tonicità diminuita della parete venosa abbia la massima influenza sulla formazione delle flebectasie in generale o su quella delle emorroidi in particolare. Questa abnorme cedevolezza delle pareti venose è in molti casi connata. Non si può negare il fatto che tutti i membri di certe famiglie soffrono per parecchie generazioni di emorroidi, fenomeno che non si può spiegare che ammettendo, essere ereditaria una particolare qualità di vasi. In altri casi invece la cedevolezza delle vene del retto è patentemente acquisita, e dipende da alterazioni nutritizie, che le pareti venose subiscono in seguito a catarri cronici del retto. Noi vedemmo come su tutte le mucose la dilatazione delle vene sia uno dei caratteri anatomici costanti del catarro cronico, ed è perciò che non si troverà difficile il comprendere come anco le vene del retto, le quali per la loro posizione anatomica sono particolarmente disposte a dilatazioni, si facciano in modo analogo varicose nei catarri cronici della mucosa del retto. L' azione delle varie potenze nocive, cui è esposto il retto, la frequenza di malattie sì acute che croniche occorrenti nei vicini organi, e che traggono in consenso il retto, infine le alterazioni circolatorie da noi più sopra accennate, spiegano a sufficienza la frequenza del catarro cronico del retto, e quindi la frequenza del rilassamento delle vene di questo intestino.

Si ammette comunemente, che anco una pletora generale valga a produrre le emorroidi, e che i flussi emorroidarj abbiano una importanza critica per le condizioni pletoriche. Certamente non si può negare, che le emorroidi si formino in certi individui, i quali

principalmente all' epoca in cui sonosi completamente sviluppati, introducono maggior copia di cibi, di quanto abbisognano per la conservazione del loro corpo; che inoltre la gotta, i catarri cronici, ed altre condizioni morbose, che in siffatti individui sono del pari frequenti, cedono per lo più quando che sia sorta un' abbondante perdita sanguigna dalle emorroidi. Non pertanto bisogna ben guardarsi dal derivare in questi casi sì le emorroidi, che gli altri mali, da una pletora generale, da un assoluto aumento del contenuto dei vasi, poichè è bon altro che dimostrata una siffatta persistente condizione pletorica: mentre invece molti fatti comprovano che il soverchio riempimento dei vasi dà un aumento delle secrezioni fino a tanto che si equilibri questa sproporzione. Non sono bastantemente conosciute le alterazioni che la massa del sangue subisce in seguito alla smodata introduzione di cibi (concentrazione abnorme) e così pure oscura ci rimane la patogenesi di quegli stati morbosi, che sotto siffatte condizioni si sviluppano.

L' affezione emorroidaria è più rara nell'età infantile che negli adulti, e questo fatto trova spiegazione nell'altro già accennato, nell'essere cioè le anzi indicate alterazioni circolatorie ed il catarro cronico del retto nell' età infantile appunto affezioni molto rare. Dall' altro canto si può facilmente comprendere perchè fra le cause occasionali delle emorroidi si collochino la vita sedentaria, l' uso di alimenti stimolanti, l' abuso dei drastici, e la frequente e rozza applicazione di clisteri. Meno facile poi sarebbe a spiegare perchè le emorroidi siano più frequenti negli uomini che nelle donne, e più nei climi caldi che nei temperati, e perchè lo sviluppo di tale affezione sia favorito dagli eccessi venerei, quando pure questi fatti non bene per anco constatati dovessero confermarsi.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Derivando per lo più le emorragie del tratto superiore dell' intestino da vasi capillari, così nella necroscopia non si può mai determinarne la fonte. In queste emorragie capillari si trova talvolta la mucosa suffusa di sangue, segno questo che il sangue non si versò già sulla superficie libera ma bensì nel tessuto stesso della mucosa. Dietro quelle emorragie, cui danno origine le ulceri intestinali, si trova per lo più dei coaguli aderenti appunto a quelle ulceri che sanguinarono, essendo per l' ordinario momentaneamente soffusi di sangue i margini ed il fondo di queste ulceri. — Il

sangue estravasato è ora fluido, ora ridotto in nn molle coagulo, è di rado rosso, ma appare per lo più di color cioccolatte, od è convertito in una massa untuosa, nera, picca.

Le varici del retto, che si dicono emorroidi cieche, trovansi quasi soltanto all' estremità del retto, all' interno dello sfintere ed ai margini dell' orifizio dell' ano. Le prime si dicono emorroidi interne, esterne le seconde. Da principio la dilataziono venosa è piuttosto diffusa, o forma una reto grossa azzurra; ulteriormente poi si manifestano singole varici, e non di rado l' apertura ovalo è circondata da una corona di queste varici. Da principio le varici sono piccole, e sono provviste di una larga base, si manifestano e scompajono a varie epoche, di poi possono pervenire fino al volume di una ciliegia od anco ad una grandezza maggiore. Siccome poi le varici interne vengono cacciate fuori dall' ano ad ogni defecazione, e siccome durante quest' atto stirano seco la mucosa del retto, così questa ben tosto le fornisce di un pedicello, e perciò spesso rimangono all' infuori dell' orifizio dell' ano. Non pertanto anco in allora si osserva come qneste emorroidi peduncolate siano ora tese, ora floscie, ma i sacchi già belli e formati più non iscompajono. Nell' ulteriore decorso del male, e la struttura e l' aspetto dei nodi emorroidarj cangiano. Mentre da principio hanuo un colorito azzurrognolo, e le pareti loro sono sottili e molli, aderiscono coll' andar del tempo in segnito a ripetute infiammazioni croniche colla mncosa, perdono il loro aspotto azzurrognolo, si fanno più dure, ed acquistano pareti grosse. Non di rado lo emorroidi, venuto a contatto, si fondono fra sè, non rimanendo cho traccia dei loro sepimenti, per cui si formano sacchi grandi e sinnuosi, in cui sboccano parecchie vene. Talfiata avviene che nelle varici si formi un trombo, il quale riempiendole, ne produce l'oblituazione e la consecutiva atrofizzazione. Le varici maggiori, che dnrante l' atto della defecaziono vengono spinte all' esterno, possono strozzarsi, e per ciò infiammarsi fino al punto di farsi cancrenose: in altri casi si produce un' infiammazione ed esulcerazione della mucosa alla radice dei nodi emorroidarj, per cui si formano delle ulceri emorroidali; in altri casi la flogosi si diffonde sul tessuto unitivo circostante, e si sviluppa una periproctite, in seguito alla quale si formano delle fistole del retto.

Le emorragie emorroidali traggono origine in parto dalla crepatura delle varici : le piccole perdite sanguigne però si producono per lo più dai capillari riboccanti di sangue.

Esaminando anatomicamente la mucosa del retto, la si trova, secondo la descrizione del *Virchow*, rilassata, di spesso molto abbeverata, pieghettata, leggermente ingrossata, e d' un aspetto bianco-grigio: il tessuto sottomucoso è più sviluppato dell' ordinario, lasso, e sì quella che questo molto vascolarizzati. La mucosa è per l' ordinario coperta d' un muco viscido, bianchiccio, il quale per la massima parte consiste di masse epiteliali sfogliate, e d' un vero muco.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Come di già avvertimmo al § 1., le emorragie occorrenti nel tratto superiore dell'intestino costantemente sono fenomeni parziali d'importanti processi morbosi, e debbono per ciò venir accolte nella sintomatologia di quelle affezioni.

La descrizione delle emorroidi, quale si trova negli antichi trattati di patologia, e che anco ai nostri giorni corrisponde alle idee che se ne fanno i profani, può riassumersi sotto a tre gruppi di sintomi: 1.) Molestie locali che vengono provocate dal catarro, dalle varici e dalle emorragie « emorroidi mucose, emorroidi cieche, emorroidi fluenti » 2.) Molestie sì locali, che generali, che sorgono periodicamente, che precedono il rigonfiamento maggiore delle varici e le emorragie del retto, molestie che cedono coll' insorgenza della detta emorragia « molimina haemorrhoidalia. » 3.) Molestie persistenti, che accennano ad un male costituzionale o ad un male d' organi più lontani, e che del pari migliorano all' apparire dell' emorragia emorroidale, « emorroidi che si gettano sovra un'altra parte » od emorroidi vicarianti, quando sorgano in luogo di altre emorragie.

Noi però dobbiamo scancellare questa ultima categoria dalla sintomatologia delle emorroidi. Quando una pletora addominale, dipendente da cirrosi di fegato risente un miglioramento dall' insorgenza d' un' emorragia emorroidale, e dietro a questa la dispepsia, la flattuosità, l' umore ipocondriaco per un qualche tempo si dileguano, questa circostanza non ci autorizza per nulla a considerare quei sintomi siccome un' espressione dell' affezione emorroidaria. E così tampoco si possono risguardare siccome emorroidi anomale quei catarri bronchiali e quegli attacchi di gotta sorti in individui, che si dicono comunemente pletorici,

quando questi risentano nn miglioramento dall'apparizione dell'emorragia emorroidale.

Per quanto concerne i *molimina haemorrhoidalia,* noi siamo in pieno accordo con *Virchow* il quale reputa essere quei *molimina* sintomi della recrudescenza di un catarro del retto. Gli ammalati accusano una sensazione di bruciore o di tensione nel retto, sintomi questi che occorrono anco sulle altre mucose, sì nel catarro acuto, cho nella recrudescenza di catarri cronici. A questi si consociano violenti dolori al sacro ed al dorso, che ricordano alle gravi cefalee cho si notano nelle affezioni catarrali del naso e dei seni frontali. Anco la salute generale rimane alterata per il catarro del retto in modo analogo a quello che segue noi catarri degli altri organi: gli ammalati si fanno indolonti, pigri, malinconici. L'aumentata iperemia provoca un rigonfiamento delle varici per cui sorgono sintomi locali a compire il qnadro fenomenologico dei *molimina* emorroidali. Arrivate tutte queste molestie al loro punto culminante, sorge le molte volte un'emorragia, la quale ha una benefica influenza sul catarro e sulla tumefazione delle varici: ed in seguito alla perdita sanguigna l' ammalato si trova ben tosto sollevato od anco affatto libero da ogni molestia. E se alcun tempo dopo l' ammalato viene un' altra volta assalito da questi *molimina,* è ben naturale che egli invochi con impazienza la benefica emorragia. So però si riesce per altra via a togliere il catarro e la tumefazione delle varici, facendo, ad esempio, cessare una pertinace stitichezza, da cui ne venivano al retto l'accresciuta stasi e l'iperemia, in allora i *molimina* si dileguano senza che pur avvenga la solita emorragia.

Le molestie locali, provocate dalle emorroidi, variano secondo il numero, il volume e la tensione delle varici. Queste molestie sono da principio poco rilevanti, gli ammalati hanno la sensazione come se avessero un corpo straniero nel retto, e se le feci sono dure, risentono dei dolori. Di poi, quando l' ano sia rinchiuso da una corona di varici voluminose, oppure se le singole varici si facciano maggiori e siano molto tese, gli ammalati soffrono di continuo dolori, non possono star seduti, ed una scarica anco affatto molle determina i più feroci dolori, che cedono solo a poco a poco, ed i quali non di rado inspirano all' ammalato la fatale idea di trattenersi dallo scaricare. I dolori arrivano al più alto grado, qnando le varici spinte fuori dall' ano, colà si strozzano e s' infiammano.

Le emorragie emorroidali sorgono per lo più durante le sca-

riche: se traggano origine da' vasi capillari, in allora solo una esigua quantità di sangue aderisce alle feci, se invece derivino da varici scoppiate, il sangue può importare parecchie oncie. Solo di rado l' emorragia è così abbondante da farsi pericolosa.

Le così dette emorroidi mucose consistono nel flusso della materia catarrale suddescritta; questa viene in parte eliminata assieme alle feci, in parte viene spinta fuori dell'intestino di tratto in tratto senza essere mescolata a sostanze fecali. Di spesso per un lungo tratto di tempo non esistono che i sintomi delle emorroidi mucose, e solo di poi sorgono quelli delle emorroidi cieche e fluonti. Egli è facile comprendere, come persistendo per lo più nella loro azione quelle potenze nocive che provocarono il malo, il decorso di questo si protragga per l' ordinario molto a lungo. Se invece le anzidette potenze non agiscono che transitoriamente, anco le emorroidi, che ne seguono, spariscono per sempre od in breve.

Le vicende, che, durando quest' affezione a lungo, si notano ne' suoi sintomi, diedero origine alle più svariate ipotesi. Si volle ad esempio, stabilire un paragone fra le emorroidi e la mestruazione, e perfino alle fasi lunari attribuire un'influenza sul loro decorso. Se gli ammalati ad una tal epoca stanno bene, e ad una tal altra soffrono vivamente, in molti casi si può scuoprire la causa di queste esacerbazioni in una costipazione accidentale che difficultò ancor più il reflusso del sangue dal retto; ora gli poi ammalati in seguito ad un lauto pasto, contrassero un soverchio riempimento della porta e con ciò una stasi dei vasi del retto; ora si esposero ad un'altra potenza nociva, la quale procacciò loro non già un catarro del naso o dei bronchi, ma bensì una recrudescenza dell' affezione catarrale del retto, per essere appunto questo viscere il *locus minoris resistentiae.* In altri casi non si può comprovare l' esistenza di siffatte potenze novice, ma ciò avviene anco nelle accidentali esacerbazioni di altre malattie, nè ci dà il diritto d' avventurarci nel campo delle ipotesi.

Le molte volte infine si raccontano rari casi in cui risultarono effetti nocivi dalla scomparsa di emorragie emorroidali, alle quali l' ammalato era già da anni abituato. Questi fatti non sono, per vero, privi del tutto di fondamento soltanto nelle emorragie emorroidali non si deve vedere l' espressione della forza medicatrice della natura. Il retto è forse il sito, in cui le malattie arrecano il minor danno possibile all' organismo, e quegli ammalati, che esponendosi a potenze nocive, contraggono più facilmente d' ogni altra

un'affezione morbosa del retto, possono dirsi fortunati in confronto di quelli, i quali per le stesse cause ammalano di affezioni dello stomaco o dei bronchi. Se siffatti individui per l' azione di potenze nocive rimangono eccezionalmente colpiti in uno degli organi più nobili, è lecito deplorare il fatto, mentre se invece in essi si svolga un'affezione emorroidale, si può seco loro congratularsi, come con chi, espostosi ad una grave infreddatura, comincia a starnutare, mostrando con ciò aver côlto soltanto un raffreddore, piuttosto d' un male più grave. — La scomparsa delle emorroidi può essere nociva anco in quei casi in cui le emorragie emorroidali servivano di tratto in tratto a mitigare una pletora addominale dipendente da impedimenti meccanici, od a determinare una remissione nel catarro bronchiale o nelle altre malattie, le quali si sogliono sviluppare in individui sui quaranta anni, dediti ad una vita troppo lauta. Ma siccome in questi casi l' effetto benefico viene dalla perdita sanguigna, e siccome questa può venir artificialmente prodotta mediante sottrazioni locali, così è un fatto, che all' ammalato ne verrà un danno, solo quando il medico dimentichi che quelle sottrazioni sono indicate nel caso concreto.

§ 4. *Terapia.*

In quei casi, in cui il ripetuto ristagno di feci dure provocò il catarro e le varicosità del retto, l' *indicatio causalis* addimanda che si abbia ogni cura per procacciare all' ammalato un regolare beneficio del corpo. Solo nei casi estremi si prescrivano agli emorroidari, côlti da pertinace stitichezza, i drastici più forti, come l'aloe o la coloquintide, imperocchè si teme la loro azione stimolante sulla mucosa del retto, e si usa quindi a preferenza i fiori di solfo, od il precipitato di solfo, preparati questi che già da lungo tempo salirono in gran fama nel trattamento delle emorroidi. Per lo più si prescrive il solfo combinato al tartrato di potassa od al tartaro depurato. Una prescrizione assai usata è la seguente:

R. p. Sulphur. depur. drach. ij
Kali tartar. unc. ss
Elaeosacchari citri
Sacch. albi ana drach. iij
M. s. p. D. S.

Quotidianamente due o tre volte un cucchiajo da caffè.

Se con questa prescrizione non si ottiene il desiderato effetto,

si aggiungano alcune drammo di siona o di rabarbaro. Un' altra formula farmaceutica del pari molto usata, sotto cui si propina il solfo, è la polvere composta di liquirizia, della qnale si porgono quotidianamente alcuni cucchiaj da caffè. I clisteri non sono da adoperarsi, imperocchè non ostante alle più grandi cautele si può facilmente irritare il retto.—Nei casi in cui la cirrosi del fegato, oppure malattie del cuore e dei polmoni, determinarono la comparsa delle emorroidi, non si può soddisfare all'*indicatio causalis*. Ma anche in qnesti casi è indicato il zolfo, tostochè v' ha stitichezza, affinchè, al già esistente, non sopraggiunga un nuovo impedimento.—Se fra le cause occasionali delle emorroidi noi annoverammo anco il soverchio riempimento dolla vena porta in seguito agli eccessi nel bero o nel mangiare, si comprenderà di leggieri il perchè l' *indicatio causalis* addimandi di proibire a siffatti ammalati i pasti troppo lauti e frequenti. — Per quanto infine concerne il trattamento diretto contro le cause di quelle emorroidi, che si fossero sviluppate accanto ad altre alterazioni, in seguito ad una smodata introduzione di alimenti, diremo, doversi dal medico prescrivere esattamente e severamente l' appropriato metodo di vita. A spiegare in qnesti casi l' esistenza d' una vera pletora, converrà ammettere che quando il sangue sia sopracarico di sostanze proteiniche e specialmente d'albumina, sia necessaria una maggiore pressione della colonna sanguigna, od nn riempimento maggiore dei vasi, perchè da questi trapeli quella stessa quantità di liquido, che trasuda nelle condizioni normali, in quelle cioè in cui sono normali ed il contenuto dei vasi e la proporzione d' albumina. Per quanto concerne la secrezione dell' orina si può ammettere come cosa dimostrata, che la quantità di orina separata diminuisce nella proporzione, in cui l' albumina aumenta nel siero sanguigno. Anche le idee, che se ne fanno in generale sì i profani che i medici, corrispondono alla teoria sovra esposta. Un individuo non diventa pletorico perchè mangia e beve troppo, ma bensì perchè si nutre di alimenti troppo sostanziosi, e fa uso frequente di alcoolici. Senza voler più oltre entrare nella questione se nella così detta pletora si tratti veramente d' un accrescimento della massa sanguigna o soltanto d' un aumento di globuli sanguigni e dell' albumina del sangue, (*Policitoemia*, *Iperalbuminosi* di Vogel), noi possiamo per siffatti individui pletorici stabilire certe regole dietetiche, che corrispondono sì al cieco empirismo, che alle idee fisiologiche.

1.) Si deve limitare l' introduzione di sostanze proteiniche:

non si permetta agli ammalati che di mangiare poco, e solo una volta al giorno carni o cibi composti con uova; si concedano invece i legumi, le frutta, i farinacci, il riso ec. Si deve 2.) provvedere per una celere consumazione: tutto ciò che accelera lo scambio della materia organica, le lunghe passeggiate, gli esercizj del corpo, un copioso uso d' acqua, tutte queste prescrizioni sono altrettanto convenienti, quanto lo è l'assoluta inibizione degli alcoolici, del thè, del caffè: imperocchè con queste sostanze si ottiene un rallentamento nello scambio organico. Hanno in siffatti ammalati una decisa benefica influenza i purganti salini, e nominatamente il moderato e continuato uso del sale del *Glauber* e del sal culinare, seguendo, nel prenderli, il sistema usato nelle cure fatte alle fonti di *Marienbad*, di *Kissingen*, di *Omburgo*, di *Soden* ec. Le cure di *Karlsbad* addimandano maggiori precauzioni per l' alta temperatura di quelle fonti. E se si confermasse, che dietro l'uso di queste fonti il sangue si faccia più ricco di sali e più povero d' albumina (*C. Schmidt*, *Vogel*), in allora si avrebbe una logica spiegazione di quegli splendidi successi che si ottengono per mezzo di quelle acque nel trattamento della pletora.

In quei casi, in cui di tratto in tratto sorgono non gravi molestie, e che durate un qualche tempo, cedono dietro la comparsa di spontanee emorragie, l' *indicatio morbi* non addimanda ulteriori prescrizioni, ed il medico deve limitarsi ad adempiere, per quanto è possibile, le esigenze dell' *indicatio causalis*. Se invece gli ammalati vengono martoriati da veementi *molimina*, i quali non cedono, tolta anco che sia un' eventuale costipazione, in allora è indicata l'applicazione di alcune sanguette ai contorni dell'ano. Si favorisca lo stillicidio facendo sedere l' ammalato sopra una seggetta, sotto cui si pone un vaso pieno di acqua calda. E questo metodo sarà da mettere in opera anco quando il riempimento maggiore e la grande tensione delle varici siano causa di gravi molestie, e quando le emorroidi mucose provochino un tenesmo molto vivo. Quando poi dalle emorragie emorroidali si possa ripromettersi un miglioramento dei disturbi già esistenti, non si reprimano, e solo quando l' emorragia sia considerevole, si usi il freddo, ed in caso più stringente, gli stitici. Emorroidi strozzate all' esterno devono venir riposte, e per ciò fare si comprimano a lungo ma dolcemente, con una fina pezzolina unta d'olio, stando l'ammalato in piedi colle gambe allargate e col tronco abbandonato sul letto. Si coprano le emorroidi con pannolini inzuppati nell' acqua fredda

o nell' acqua del *Goulard.* Di quanto poi spetta alla chirurgia operativa non facciamo menzione.

Secondo le idee da noi abbracciate su questa affezione, noi non possiamo seguire il comune andazzo e discorrere dei mezzi raccomandati per far ricomparire le emorroidi represse. Per buona sorte quei vari procedimenti che si usano a questo scopo, le sottrazioni sanguigne periodiche, i semicupi caldi, l' applicazione di suppositorj stimolanti, l'uso dei così detti *pellentia,* non hanno mai l'effetto di provocare le emorroidi, mentre mediante le sottrazioni periodiche, si ottiene ciò che è soltanto ragionevole ad aversi in mira.

CAPITOLO VII.

Dei vermi del tubo intestinale. Elmintiasi.

I vermi, che colla maggior frequenza occorrono nel tubo intestinale dell'uomo, sono la *taenia solium,* il *bothriocephalus latus,* l' *ascaris lombricoides,* l' *oxiuris vermicularis,* ed il *trichocefalus dispar* (1).

La *taenia solium,* il verme solitario, è un verme giallognolo, della lunghezza di 10—20 piedi, la cui estremità anteriore è sottile ed arrotondata, la posteriore più larga e piatta. Si distingue in essa il capo, il collo, ed il corpo composto di molte centinaja di articoli o *proglottidi.* — Il capo è formato da un rigonfiamento quadrato ad angoli ottusi, che formano quasi altrettanti spigoli; esso consiste d'una proboscide conica, poco prominente, la quale è rinchiusa da una doppia corona d'uncini e contornata più verso la periferia da quattro succhiatoi rotondi, (ventose, boccuccie) simmetricamente disposti. Il collo, che si attacca immediatamente al capo, è molto sottile e della lunghezza di circa mezzo pollice. Seguono di poi gli articoli più giovani, che sono larghi appena un quarto di linea, mentre gli

---

(1) Non abbiamo bisogno d' osservare che il nostro Autore non fa menzione che dei vermi che più di frequente occorrono nel tubo intestinale e nei nostri climi, ommettendo perciò *l'ancilostomum duodenale* del Dubini rinvenuto di poi di frequente al Cairo dal *Bilharz;* la tenia medio canellata, che *Küchenmeister* trovò però anco nell' Europa centrale; la *tenia nana,* che occorre nell' Egitto, e la *Bursaria,* trovata in gran copia da *Malmsten* in un solo caso.

N. d. T.

ultimi articoli, che sono i più antichi, possono arrivare fino alla larghezza d'un mezzo pollice e più. I singoli articoli, che per la loro forma ricordano i semi di zucca con punte ottuse, hanno secondo l'età una varia struttura. I più giovani contengono un canale mediano semplice, distinto per una leggera tinta bruno-giallognola, con diramazioni laterali corte — le prime vestigia degli organi sessuali. Gli articoli più vecchj hanno una prominenza al margine, ora all' un lato, ora all' altro, ma non regolarmente avvicendate: da questa prominenza sporge un pene falciforme, od in essa sboccano il condotto seminale a decorso serpentino, e la tuba. Negli articoli più antichi tutto lo spazio interno è occupato da un utero, od ovario, con diramazioni dentritiche che si estendono ad ambo i lati. Negli articoli più antichi e maturi il detto organo è tutto riboccante d' ovicini, in cui di spesso si può chiaramente scoprire il piccolo embrione coi suoi sei piccoli uncinetti. Da un anello vascolare, posto nell' intorno del capo, traggono origine i vasi, che decorrono in giù ad ambo i lati degli articoli, e che secondo alcune osservazioni fra sè comunicano mediante canali trasversali. Nella tenia non furono scoperti fino ad ora altri organi.

La *taenia solium* abita il tenue, ma può talvolta arrivare fino al crasso. Per lo più si trova nello stesso individuo soltanto un singolo verme, più di rado due o parecchi. La *taenia solium* si trova in Europa, in America, in Asia, ed in Africa, e manca, strano a dirsi, ad eccezione della Svizzera, in quelle regioni, in cui occorre il *bothriocephalus latus.*

Il *bothriocephalus latus, taenia lata,* — tenia inerme, verme solitario ad articoli brevi — rassomiglia molto alla *taenia solium,* ma pure lo si può facilmente distinguere da quella. Sul capo si scorgono, in luogo della proboscide, delle corone di uncini, e dei succhiatoj, solo due fossette laterali, simili a fessure. Il collo è appena additato. La larghezza degli articoli supera la lunghezza, e sta con questa nella proporzione di 3 : 1. Il carattere distintivo il più saliente, pel quale si distingue ogni singolo articolo dell'un verme solitario da quello dell'altro, è nel punto ove stanno le aperture sessuali. Queste nel bothriocephalus non stanno ai lati, ma bensì nel centro degli articoli, così che di questo verme si può distinguere una superficie addominale, ed una superficie dorsale. Anche il bothriocephalus abita il tenue, si trova nell'Europa orientale fino alla Vistola, ed inoltre, accanto alla *taenia solium*, nella Svizzera.

L' *ascaris lumbricoides*, il lombrico, è un verme cilindrico, acuminato alle due estremità, della lunghezza di 1/2—1 piede e della grossezza di 2—3 linee. Il corpo è trasparente in mòdo, che lascia tralucere sì il tubo intestinale, che si estende dall'una estremità all' altra, che gli organi sessuali. Il capo si distacca dal corpo mediante una incisura anulare, e possiede tre piccoli nodetti, fra i quali è situata la bocca. Questo verme ha sessi separati. Nell' interno della femmina si trovano enormi ovarj e tube, nell' interno del maschio, ch' è più piccolo ed ha un po' ricurva l' estremità caudale, i condotti seminali attortigliati ed i testicoli. All' estremità caudale del maschio si scorge il pene, sottile come un capello, e talvolta duplice. La femmina possiede al terzo superiore una fessura lunga dalle 6 alle 8 linee — l'apertura degli organi sessuali.

Il lombrico abita il tenue ed il crasso; partendo però da questi punti fa delle lontane peregrinazioni, e può per questo modo arrivare nello stomaco, nell' esofago, e perfino nella laringe. Dal duodeno penetra talvolta nel condotto coledoco. Che possa perforare l' intestino, ciò non sembra probabile: ma se l'intestino venga perforato per un qualsiasi processo morboso, i lombrici penetrano di sovente nella cavità addominale. Questo verme si trova talvolta in un numero incredibile.

L' *oxyuris vermicularis*, è un piccolo verme della grossezza d' un filo di refe. I maschj sono rarissimi, hanno una lunghezza di 1 linea — 1 $^1/_2$, e sono attortigliati alla loro estremità caudale. Le femmine sono più grandi, ed hanno il corpo più disteso, o soltanto meno ricurvo. Il capo degli ossiuri acquista la forma di una clava per certe appendici aliformi. L' apertura sessuale nelle femmine è in vicinanza al capo. Abitano questi vermi la porzione inferiore dell' intestino, e specialmente il retto, però talvolta ascendono fino alla parte inferiore del tenue. Talvolta escono per l' ano, e penetrano nella vagina ecc. ecc.

Il *Trichocephalus dispar* è un verme della lunghezza d' un pollice e mezzo a due, la sua estremità posteriore è molto più grossa dell' anteriore che è sottile come un capello. I maschj sono più piccoli, hanno l' estremità posteriore contorta a spirale, ed all' una estremità si scorge il pene, ricurvo come un uncino, e contornato da una campana. La femmina è più grande, ha il corpo disteso, e la sua estremità posteriore è ribocceante d' ovicini. Questo verme abita il crasso e specialmente il cieco.

§ 1. *Sviluppo dei vermi intestinali ed Eziologia dell' elmintiasi.*

Ormai la scienza moderna ripudiò l' idea della generaziono equivoca, e della produzione dei vermi intestinali dalla raccolta ed alterazione del muco intestinale. I parassiti viventi nel tubo intestinale traggono la loro origine da ovicini, i quali penetrarono nel tubo intestinale o allo stato appunto di uovo, od in uno stadio più avanzato di sviluppo. Però soltanto della *taenia solium* si conosce un po' più precisamente la storia del suo sviluppo. Gli ultimi articoli di questo verme—proglottidi—in cui si contengono le uova mature, si distaccano di tratto in tratto e vengono eliminati. Gli embrioni, che escono dagli ovicini, devono, per incontrare un ulteriore sviluppo, penetrare nel corpo d'un altro animale. Se vengono inghiottiti da un' animale adattato, perforano le pareti del tubo intestinale, ed attraversate queste penetrano nel parenchima del corpo, ed emigrano fino a tanto che trovino il punto conveniente alla loro vita ulteriore. Colà giunti perdono gli uncinetti, e dalla loro parete spuntano fuori un collo ed una testa — *Scolex* — e quest' ultima rassomiglia appuntino a quella della tenia. Da principio lo scolice è rinchiuso nella cavità dell' embrione, esce di poi fuori liberamente, e ad esso attaccato sta il corpo rigonfio dell' embrione sotto forma di vescica caudale. Gli scoleci rappresentano in questo stadio di sviluppo quei parassiti conosciuti sotto il nome di *cistici*. Per questo modo la così detta lebbra dei porci non è altro che una raccolta enorme di cisticerci (*cellulosae*) gli scoleci delle future tenie. Quando poi questo cisticerco arriva nell' intestino dell' uomo, lo scolice si attacca coi suoi succhiatoj alla parete dell' intestino, perde la vescica caudale, cresce per articoli, e si converte nella *taenia solium.*

Gli scoleci del *bothriocephalus latus* non ci sono conoscinti, nè di più si conoscono gli stadj primordiali dell' *ascaris lumbricoides*, dell' *oxyuris vermicolaris* e del *trichocephalus dispar;* ma anco di questi si ha la certezza che dagli ovicini dei vermi che si trovano nel tubo intestinale, non nascono nel luogo istesso i nuovi vermi. Si deve per ciò ammettere che in questi casi probabilmente assieme agli alimonti vengano introdotti dall' esterno nell' organismo i giovani embrioni.

I moderni studj apersero all' eziologia dell' elmentiasi una nuova èra; i momenti eziologici, da cui in tempi passati si derivava l' elmintiasi, sono oggidì abbandonati. Egli è perfino improbabile che abbisognino in generale determinate alterazioni della mucosa enterica ed una particolare qualità del contenuto intestinale, a ciò che i vermi possano svilupparsi e vivere nel tubo digestivo.

In quanto alla tenia, il suo modo di prodursi fu dimostrato col fatto alla mano. *Küchenmeister* fece prendere alcuni cisticerci ad un individuo che dovea essere decapitato qualche giorno dopo, e trovò nell' intestino del giustiziato giovani tenie. Degli animali, la cui carne serve alla nostra alimentazione, è il porco, in cui pricipnamente si trova lo scolice della tenia. Lo si riscontra inoltre nella carne del capriuolo e più di rado in quella del bove. Negli ebrei e nei musulmani, che si astengono dal porco, le tenie non occorrono che rarissimamente: e mentre nell' Abissinia quasi tutti soffrono di tenia, i padri certosini, cibandosi solo di pesce, ne vanno immuni. Le tenie sono molto più frequenti in quei paesi, in cui si allevano in grandi proporzioni i porci, che non in quelli ove hanno pochi di questi animali. I cisticerci vanno distrutti colla cozione, arrostimento e fumigazione della carne, la quale se anco da' parassiti inquinata, ma preparata in cotesto modo, non riesce per questo rispetto più nociva. Il fomite perciò da cui derivano le tenie è la carne cruda, ond' è che quegli individui che ne mangiano o che per il loro mestiere ne assaggiano o mettono alla bocca il coltello inquinato da cisticerci, acquistano la tenia, la quale è per questa ragione non rara negli osti, nelle cuoche, nei beccaj. E questi possono favorire la propagazione della tenia tagliando con un coltello per siffatto modo inquinato il proscintto o la salsiccia che vendono, e che viene mangiata così cruda.

Non è per anco messo fuori di dubbio, che l' uso della carne, in cui si trova la *trichina spiralis* dia origine al *trichocephalus dispar*. Benchè *Küchenmeister* ammetta che la trichina sia uno stadio primordiale del tricocefalo, non pertanto ei non riuscì a produrre questo verme alimentando gli animali colle trichine. Se è egli vero, che l'ascaride e l' oxiuris si trovino più di frequente in quegli individui, che si alimentano d'amilacei, questo fatto troverebbe una spiegazione nelle osservazioni dello *Stein*, il quale scoperse degli entozoi nello scarafaggio della farina.

Egli è possibile che assieme alla farina guasta penetrino negli intestini larve od ovicini di ascari e di oxiuris (1).

§ 2. *Sintomatologia.*

I fenomeni provocati da' vermi intestinali variano secondo la individualità dell' organismo che n' è attaccato. In un buon numero d' ammalati nessun sintomo rivela la presenza degli elminti, fintantochè o vermi o frammenti d' essi non vengano assieme alle feci eliminati. E ciò sia detto precipuamente per la tenia. Molti

---

(1) Come nello zucchero, così anco nella farina si trova un acaro — l'*acarus farinae;* vi si scopersero inoltre l' *asopia farinalis*, ed il *vibrio tritici*. V. l' opera sulla falsificazione degli alimenti e delle bibite di *Klenke*: Lipsia 1858 presso I. I. Weber.

I limiti concessi a queste noterelle non ci permettono di esporre alcuni interessantissimi particolari sull' eziologia dell' elmintiasi messi in luce dagli studj moderni. Solo notiamo che la *trichina spiralis*, trovata nei muscoli striati d' individui morti sotto a sintomi tifoidei, si annida precipuamente nella carne porcina, e che da colà viene introdotta nel corpo umano. La *trichina spiralis* scoperta da Owen nel 1835 è un piccolo vermetto della grandezza d' un quinto di linea, rinchiuso in una capsula sferica, ma che talvolta si trova in così enorme quantità, che la carne porcina sembra come cospersa di piccoli ovetti di pidocchi. *Leuckart* ne trovò fino a 100,000 in un lotto di carne, per solito però non ve ne hanno che 10—20,000 per lotto. Poche ore dopo l' ingestione della *carne trichinica*, sorgono sintomi diarroici e febbre vivissima, i quali sono dati dal rapido sviluppo e dall' enorme moltiplicazione del verme. Gli embrioni di questo, che escono vivi dal corpo materno, appena nati, cominciano la loro emigrazione, e facendosi strada attraverso le pareti del tubo intestinale, o perforato il peritoneo, vanno ad annidarsi entro ai lacerti dei muscoli volontari, il sarcolemma de' quali serve loro d' involucro, onde alcuni giorni dopo, cessano bensì le scariche diarroiche, ma in loro vece sorgono dolori, che si direbbero muscolari-reumatici, — ma così vivi, che gli ammalati ne restano stremati di forze, ed in uno stato d' esaurimento vitale, che ricorda la condizione tifoidea. Ma se taluno degli ammalati soccombe in questo stadio, il numero maggiore, dopo tre settimane circa di sofferenze, comincia a lentamente riaversi e guarisce; imperocchè le trichine rinchiuse nelle loro capsule, rimangono d' ora in poi innocue, e solo introdotte di bel nuovo negli intestini d' un animale adattato (mammifero), e richiamate dalla nuova località a nuova e rigogliosa vita, ricominciano le già descritte fasi. Come i cisticerci anco le trichinie vanno distrutte mediante la bollitura, l' arrostimento, e la fumigazione continuata della carne in cui s' annidano. Vedi «i parassiti dell' uomo e le malattie da questi determinate, per *Rodolfo Leuckart*» — opera in corso di stampa presso C. T. *Winter in Lipsia.*

N. d. T.

ammalati che soffrono di tenia solium o di botriocefalo, godono della migliore salute, non accusano dolori di ventre, nè manifestano fenomeni riflessi: e solo le proglottidi che di tratto in tratto vengono evacuate, li rendono avvertiti del male che in loro si annida. Al medico poi di spesso non è facile a riconoscere le proglottidi, che essiccate e ravvolte in un pezzo di carta, vengono a lui recate da cotesti ammalati. — In altri casi gli ammalati accusano di tratto in tratto dolori di ventre, per solito dicono di avere internamente come una sensazione di contorcimento, ma forse che così si esprimono solo quando sanno di ricettare il verme solitario; essi si contorcono e comprimono il ventre contro un corpo duro, soffrono di nausee, e talvolta di vomito. Simultaneamente la secrezione della saliva è considerevolmente aumentata, por modo che questa sgorga dalla bocca. Quando i descritti parossismi sorgano dietro l' uso di aringhe, di cipolle, di ramolaccio o di frutta a nocciuolo grosso, in allora i profani credono possedere un segno infallibile dell' esisistenza dei vermi, ed anco il medico deve sospettarno la presenza; ma la certezza non si ha se non quando o spontaneamente o dietro l' uso di un purgante o di un antelmintico vengono eliminati singoli articoli del verme. — In altri casi l' organismo soffre assai più dalla presenza di questi elminti: di tratto in tratto, e principalmente dietro l' uso di cibi salati o conditi con droghe, sorgono diarree, gli ammalati perdono le forze, diventano pallidi e magri, e questi fenomeni si manifestano precipuamente in persone deboli e più nei bambini e nelle fanciulle. — L' irritazione infine, che la tenia esercita sui nervi intestinali, può trasportarsi per azione riflessa sovra altre provincie nervose: però la frequenza di siffatti accidenti nervosi venne di gran lunga esagerata, e consimili esagerazioni furono cause di molti e massicci errori. Il senso di pizzicore al naso, che spinge gli ammalati a grattarsi ed a cacciare le dita nelle narici, la dilatazione della pupilla, il guardar losco, lo scricchiolio dei denti, ed altre alterazioni insignificanti e più isolate dell' innervazione, vengono attribuite piuttosto ai lombrici, mentre dalla tenia si vogliono derivare le nevrosi più gravi e più estese, e specialmente l' epilessia ed il ballo di San Vito.

Si può nutrire una debole speranza che un' epilessia, manifestatasi senza causa occasionale conosciuta, possa derivare da irritazione intestinale prodotta dai vermi; ma si deve ben guardarsi dal ritenere siccome fatto senza eccezione, che quando un epilet-

tico espella degli articoli di tenia, l' epilessia da questa dipenda, e ch' espulso il verme, scomparirà anche l'epilessia. I casi, in cui ciò per fatto avviene, sono così pochi, da non potersi metter a paragone con quelli in cui succede il contrario.

È regola generale che i lombrici non provochino fenomeni di sorta alcuna finchè rimangono nell' intestino. Essendo questi così grandemente diffusi, non vi potrebbero essere cotanti fanciulli sani e fiorenti, se per i lombrici il tubo intestinale soffrisse una violenta irritazione, o ne avesse a patire per ciò la nutrizione. Se i lombrici sono in gran numero nell' intestino, possono aggomitolarsi assieme, e questi convoluti agire come le masse fecali indurite e chiudere il canale, provocando violenti dolori; e quando i gomitoli di vermi non si sciolgano, o non si riesca a rimuoverli mediante i drastici, possono perfino sorgere i sintomi dell' ileo. In altri casi i movimenti tumultuosi dei lombrici possono produrre dei dolori di ventre, simili a quelli che sorgono dalla presenza del verme solitario. La causa di questi movimenti non è nota, e l' opinione di *Küchenmeister*, che accoppiandosi i vermi si facciano d' un' estrema vivacità, non ci sembra degna di seria riflessione. — Il giudicaro dall' aspetto pallido e cachetico, e dalle nominate nevropatie, che un fanciullo soffra di lombrici è un mal costume ancor più diffuso di quello che da analoghi sintomi credere in un adulto dimostrata infallibilmente l' esistenza d'una tenia. Se poi a siffatti bambini escano dei lombrici dall' ano, o vengano rejetti per vomito, in allora la già stabilita diagnosi d' elmintiasi è messa fuor di dubbio; si ommette d' intraprendere un più esatto esame, e solo più tardi si riconosce, quanto innocenti fossero i vermi dei tanti disturbi loro imputati, o come si trattasse invece o d' un idrocefalo o di qualche altra malattia pericolosa. Lo stesso dicasi anco della pretesa *febris verminosa*. Talvolta i lombrici possono, non v' ha dubbio, determinare un catarro intestinale e dar origine ad un lieve movimento febbrile: ma nel più gran numero dei casi i lombrici evacuati non hanno nulla a fare colla febbre. — Pervenuti nello stomaco, i lombrici provocano talvolta gravi molestie, angoscia, e nausee. Gli ammalati non possono descrivere quanto male si sentano, ed il medico si trova nel più grande imbarazzo, finchè il verme rejetto scioglie l' enigma. In altri casi questo ascendere del verme nello stomaco e nell'esofago provoca sintomi così insignificanti, che il verme esce dalla bocca, senza che l' ammalato pur si risvegli. Ma se il lombrico in questa sua peregrinazione perviene in-

vece nella laringe, in allora sorge uno stringimento spasmodico della glottide, e si videro perfino rimaner soffocati dei bambini in seguito a questo strano accidente. Se il lombrico penetra invece nel condotto coledoco, può prodursi una stasi biliosa, e se si spinge ancor più profondamente nei condotti biliari del fegato, può sorgere un' epatite parziale : ma solo di rado si riuscirà ad interpretare giustamente una siffatta condizione, ed a derivarla da un lombrico perdutosi in queste sue strane peregrinazioni.

Gli *osciuri* avvicinandosi all' ano, od uscendone fuori, provocano un molesto pizzicore in seguito ai continui loro movimenti. A tarda sera, e più di notto, queste molestie per l' ordinario si fanno più vive, onde il sonno ne va intorrotto. Al molesto pizzicore si aggiunge per lo più un continuo premito o tenesmo. Nelle feci eliminate, ed in mezzo ad un copioso muco, i vermi continuano ancora a guizzare ed a muoversi serpentinamente. Se dall'ano s' introducono nella vulva, produconsi un pizzicore ed un pungimento. L' irritaziono, causata e da vermi e dal continuo stropicciarsi, possono determinare un' affezione catarrale di quelle parti, in modo, cho le madri spaventate ricorrono al medico dicendogli che la piccola fanciullina già così per tempo soffre di fiori bianchi. Un accurato esame delle parti tranquillizza ben presto e la madre e il medico. Il *tricocephalus dispar* non provoca sintomi di sorte alcuna.

§ 3. *Terapia.*

Per quanto concerne la profilassi, stimiamo che dalle cose sopra esposte si possano dedurre quelle misure atte a garantirci dalla tenia solium. Non si devo permettere l'uso della carne porcina pria d' averla sottoposta a quelle preparazioni valevoli ad uccidere li cisticerci, che in essa per avventura si possono annidare. Prescrivendo l' uso della carne cruda, cosa ormai molto comune nel trattamento di alcune malattie infantili, si raccomandi alla madre stessa di raspare la carne, per non introdurre i cisticerci nello stomaco dei loro bambini. S' inibisca alle cuoche di assaggiare la carno cruda, preparata per fare lo salsiccie, e di motter alla bocca il coltello di cucina, che servì a siffatte preparazioni. Ai beccaj si raccomandi di non tagliare le salsiccie e il prosciutto con quei coltelli di cui fanno uso per la carne cruda.

Il dettare regole profilattiche contro le altre specie di elminti, non è cosa possibile, imperocchè siamo all' oscuro del modo e forma, sotto alla quale penetrano nel corpo umano.

Per espellere il verme solitario si scelgono oggidì fra gli innumerevoli mezzi, usati a' tempi passati, quasi soltanto la radice di felce maschio, la corteccia della radice di pomo granato, il Kousso, ed anche l' olio di trementina.

La radice di felce maschio sembra possedere una grande azione contro il bothriocephalus, mentre di spesso non corrisponde se usata contro la tenia. Della radice polvorizzata si prescrive da mezza ad una dramma per dose, e si fanno prendere due o tre di queste dosi alla mattina ed a stomaco digiuno, oppure secondo la usanza di altri clinici, prima di porsi a dormire. Alcune ore dopo, o se il medicamento fu pôrto alla sera la mattina consecutivo, si prescrive un forte purgante di gomma gotta, di scammonea, di calomelano, od una o parecchie oncie di olio di ricino. Più attiva e più facile a prendersi della polvere è l' estratto etereo di felce maschio. Con questo e con una dose eguale della radice polverizzata si fanno delle pillole, prescrivendo dell' estratto da uno scrupolo ad una dramma da prendersi in due volte. — La detta radice è la parte essenziale di molti antelmintici complicati, che però sempre più cadono in disuso.

La corteccia della radice di pomo granato, *cortex radicis punicae granati* sembra, principalmente quando è fresca, il mezzo il più sicuro contro la tenia solium. Di questa corteccia si prende 2-4 oncie, se ne fa un infuso con due libbre d' acqua, e lasciatala così per 24 ore in macerazione, la si fa cuocere fino alla rimanenza della metà. Per quanto efficace sia per solito l'azione di questo decotto, che si fa prendere in tre volte alla mattina ed a stomaco digiuno, pure talfiata viene rejetto e provoca sempre vivissimi dolori di ventre, i quali durano delle ore intere, martoriando acerbamente l' ammalato. Pria di porgere il decotto, si tenti l' infuso a freddo, il quale si prepara mettendo a macerare dalle due alle quattro oncie di corteccia, e che talvolta riesce efficace quanto il decotto. Gli effetti di questo infuso sono assai più miti; gli ammalati rimangono risparmiati da qualsiasi sofferenza, e noi stessi vedemmo, dietro al suo uso, venir espulso in molti casi il verme, ed in un caso poi tre tenie colle loro teste. Se però questo preparato resti senza effetto, si porga alcuni giorni appresso il decotto. Dopo la propinazione della detta corteccia, il verme viene per solito espulso tutto intero e spesso aggomitolato. Se dopo pôrta l' ultima dose e passata dall' una alle tre ore il verme non venga espulso, si dà l' olio di ricino alla dose di una o due oncie. *Küchen-*

meister consiglia di preparare un estratto con cinque o sei oncie di questa corteccia, e di mescolare quest' estratto con sei od otto oncie di acqua bollente, uno scrupolo od una mezza dramma di estratto etereo di folco maschio, e quattro o sei grani di gomma gotta. Egli dice che per solito due tazze prese coll' intervallo di $^{3}/_{4}$ d' ora bastano ad effettuare l' espulsione del verme, o se ciò non avvenisse dopo un'ora e mezzo, si dovrebbe dare la terza tazza.

Il *Kousso*, i fiori cioè disseccati e polverizzati della *Brayera anthelminthica*, che fu di recento importato dall' Abissinia, non corrisposo alla grande aspettativa che se ne avova: od almeno i brillanti risultamenti ottenuti da alcuni modici non furono confermati da altri. Si dà questo rimedio da due a quattro dramme sospeso nell' acqua, od impastato col miele in forma di elettuario, e tale quantità si propina in due volte coll' intervallo di mezz' ora alla mattina dopo che l' ammalato prese una tazza di caffè nero. Se sorgano nausee, si dia un po' di succo di limone, o se dopo due ore non v' ebbe alcuna scarica, l' olio di ricino o la sonna.

Quantunque l' olio di trementina appartenga a' più sicuri mezzi contro la tenia, non si dovrà darlo che in caso di necessità, perchè oltre all'orribile sapore, esso facilmente provoca un'irritazione degli organi uro-pojettici, quando si propini alle dosi che pur sono necessarie per iscacciare la tenia. Se ne dà da una a due oncie in una sola volta, solo oppure mischiato col miele o coll' olio di ricino, ovvero anche sotto forma di emulsione la sera prima di andar a letto.

Prima però di porgere l' uno o l'altro dei mezzi su indicati, si attenda il momento in cui vengono espulsi spontaneamente od alcuni pezzi del verme, od alcuni de' suoi singoli articoli; inutile affatto è all'invece l'aspettare le fasi lunari, sotto cui secondo i pregiudizi del volgo i vermi verrebbero più facilmente eliminati. — È inoltre opportuno di far precedere il medicamento che deve effettuare l' espulsione del verme, da una cura preparatoria. Questa consisterà nel mettere l' ammalato ad una dieta modica, purgarlo con alcune oncie di olio di ricino, e fargli mangiare per alcuni giorni esclusivamente aringhe, prosciutto, cipolle, ed altre consimili sostanze salate e condite con droghe. Invece di questi cibi, la cura preparatoria può anche consistere in un abbondante uso di mirtilli, o di uva orsina, imperocchè i numerosi nocciuoli di queste frutta rendono sicuramento ammalato il verme (*Küchenmeister*). — La cura si potrà dire completamente riuscita, quando si trovi la testa

del verme solitario: però non si deve porre in obblio che vi può essere più d' una tenia nel tubo intestinale.

Per l' espulsione dei lombrici i semi di cina, o di santonico, le gemme dell' *artemisia contra* godono d' una meritata rinomanza. È generalmente abbandonato il metodo di porgere il seme di santonico polverizzato, mescolato alla jalappa, alla valeriana, al miele ed a simili sostanze sotto forma di elettuario, col quale anni fa si martoriavano tutti i bambini parecchie volte all'anno. Così pure cadde in disuso di porgere il detto seme sotto forma della cioccolatte antelmintica o dei bomboni vermifughi. Tutti questi preparati vennero rimpiazzati dall'estratto etereo, o dalla santonina, ch'è d'un'azione più sicura e più aggradevole a prendersi. Del primo si prescrive ai bambini v — x grani da consumare in un giorno, del secondo da ij—iv grani. Nelle farmacie si trovano i *Trochisci Santonini* che contengono da 3—1 grano di Santonina. *Küchenmeister* prescrive la Santonina (gr. ij —iv) sciolta nell'olio di ricino (onc. j), e ne porge ogni ora un piccolo cucchiajo finchè se ne ottenga l'effetto. Ancora migliori effetti ebbe il citato Autore dall' uso nel *natron santonicum*, preparato ben più innocuo, che si fa prendere per alcuni giorni mattina e sera alla dose di ij — v grani. Propinato l' uno o l' altro dei detti preparati, si prescriva sempre di poi un leggiero purgativo. — Degli altri antelmintici si può fare a meno.

Per espellere gli oxiuri dal retto, basteranno i clisteri. Di già i clisteri d' acqua fredda, mescolata ad un po' d' aceto, sono efficacissimi; questi però devono essere grandi perchè il liquido possa penetrare fino alla flessura, luogo ove si annidano i detti vermi. Nel loro uso si deve continuare a lungo per ottenerne sicuro effetto. Nei casi più ostinati si può applicare per clistere una debole soluzione di sublimato ($^1/_4$ di grano sovra ij oncie di liquido).

CAPITOLO VIII.

Nevrosi dell intestino — Colica, Enteralgia.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Rare, all' invero, sono le nevrosi di sensibilità negli organi provvisti dal plesso mesenterico — le coliche nello stretto senso della parola. Che queste possano prodursi per le alterazioni occorrenti nella tessitura dei gangli o nei plessi del simpatico, ciò si può

presupporre giudicando dai fatti analoghi, ma la cosa non è pur anco dimostrata con fatti diretti. La frequenza delle nevralgie mesenteriali nelle donne isteriche, parla a favore della supposizione che questi dolori nervosi non siano che fenomeni riflessi. La colica saturnina infine, è l' esempio il più saliente d'una nevrosi prodottasi per avvelenamento. In quest' ultima affezione sembra però che si tratti non già d'una semplice nevrosi di sensibilità, d' una iperestisia, ma bensì anco contemporaneamente d' una nevrosi di moto, d'una ipercinesi, imperocchè gli intestini, presi da' più atroci dolori, sono in uno stato di contrazione spasmodica. Il piombo dalla cui introduzione nell' organismo si produce la colica saturnina — un fenomeno parziale dell' avvelenamento saturnino—viene ora inspirato diviso in finissime particelle, ora riassorbito dall' intestino, ora introdotto nella massa sanguigna per mezzo della mucosa nasale. Egli è perciò che la detta affezione sorge nelle fabbriche di biacca, nelle miniere di piombo o di argento, negli inverniciatori, nei macinatori di colori, nei pentolaj, nei fonditori di caratteri, nei tipografi, e negli altri artefici, che inspirano un' atmosfera inquinata da particelle di piombo. Che poi l'abuso dei preparati di piombo usati in medicina, la falsificazione del vino e di altre bibite col zucchero di saturno, l' accidentale miscela di preparati di piombo alle sostanze alimentari, provochino la colica in questione, è a giorni nostri cosa assai più rara, che la produzione della stessa malattia per le cause dapprima annoverate. Sembra però che le celebri coliche del *Devonshire*, quelle del *Poitou*, ed altre coliche che regnarono epidemicamente ed endemicamente, con sintomi analoghi a quelli della colica saturnina, provenissero non già da avvelenamento per sostanze vegetabili, ma dall' avere quelle popolazioni usato di bibite contenenti sali di piombo. Sono bensì rari, ma però bene avverati, alcuni casi in cui la colica saturnina fu prodotta dall' uso di prendere tabacco conservato nelle foglie di stagnola. Varia è la predisposizione alla colica saturnina; ma la sola fra le cause predisponenti che sia ben nota si è l' avere altra volta avuto la malattia, perchè dopo di questa rimane sempre grande facilità alle recidive. Di tutte le altre cause predisponenti, che furono indicate come acconce a favorire lo sviluppo di questa malattia, non vale la pena che se ne parli; poichè e gli eccessi venerei, e l' abuso degli alcoolici vengono messi in campo ogni qualvolta non si sa trovare nulla di meglio a spiegare l' insorgenza di certi morbi.

Sotto il nome di coliche nel più largo senso della parola s' in-

tendono oltre allo nevrosi del plesso mesenterico, tutte le affezioni dolorose degli intestini che non traggono origine da processi flogistici, o da alterazioni di tessitura sorte nella parete intestinale. Così di dolori colici parlammo annoverando i fenomeni dell' elmintiasi, e li mentovammo pure fra i primordi della tiflite stercoracea, o fra i sintomi degli stringimenti e degli otturamenti intestinali; ma già trattando di queste affezioni distinguemmo i dolori, che precedono l' infiammazione, — i dolori colici — da quelli che accompagnano il processo flogistico e vengono da questo determinati. Quelle potenze nocive, che oggidì produssero una colica, possono nel domani provocare una colite. Non si può sempre rendersi ragione per quali processi in queste coliche i nervi sensitivi degl'intestini vengano posti in una condizione d' esaltato eccitamento : però possiamo ammettere, che i dolori sempre si producano da un'irritazione, che colpisce le estremità periferiche dei nervi intestinali, per modo che quelle forme di colica, di cui ora trattiamo, debbono andar distinte dalle vere nevrosi dell' intestino. — Il processo il più frequente, pel quale si producono i dolori colici, sono, non v' ha dubbio, l' eccessiva dilatazione d' un pezzo d' intestino, e lo stiramento che da ciò ne viene alla parete intestinale: ma nominatamente sembra che i gas intestinali, rinchiusi in un punto circoscritto, determinino una dolorosa distensione di questo punto. Talvolta si può chiaramente scorgere come l' aria contenuta nell' intestino venga spinta per le contrazioni intestinali contro un cilindro di feci indurite o contro un altro impedimento che si oppone al suo ulteriore passaggio, e come l'aria, cacciata fino al punto ove sta quest'impedimento, provochi i più vivi dolori. Altre volte invece avviene che i gas accumulati vengano spinti per mezzo delle contrazioni intestinali da un punto all' altro, e che per questa locomozione dei gas anco il dolore cambi di sito. Che poi in questa colica flatulenta, i dolori si producano per l' azione irritante dei gas intestinali sulla mucosa, è cosa tampoco probabile quanto l' idea che i dolori vengano determinati dalla compressione, che le contrazioni dei muscoli intestinali esercitano su i nervi degli intestini. Siccome le decomposizioni delle sostanze contenute dell' intestino, determinano colla massima frequenza lo sviluppo e l'accumulamento dei gas, così si può di leggieri comprendere la ragione, per cui appunto quelle malattie, nelle quali il contenuto dell'intestino subisce delle abnormi decomposizioni, siano di spesso accompagnate dai sintomi della colica flatulenta. E ciò sia detto precipuamente per rispetto a quel catarro intesti-

nale, il quale viene provocato pel passaggio di sostanze indigeste dallo stomaco nell' intestino, o che trae origine dal ristagno delle materie fecali. Siccome poi nei bambini avviene con istraordinaria frequenza che il latte indigesto e mezzo decomposto pervenga negli intestini, così la *colica infantum* è un'affezione morbosa assai comune. Quando poi queste sostanze in decomposizione vengano rimosse dall'intestino pria che la mucosa intestinale rimanga attaccata dall' affezione catarrale, in allora la colica può rimanere il solo sintomo dei processi abnormi occorsi nell' intestino. Come la colica flatulenta trae origine dall' accumulamento di gas intestinali, così in modo analogo la colica *stercoracea* sembra venir determinata dalla distensione dell' intestino per mezzo di masse fecali, la colica *verminosa* dalla distensione dell' intestino mediante un verme solitario aggomitolato, o mediante un conglomerato di lombrici. Così pure comunemente si chiamano dolori colici quei dolori di ventre, sorti dietro l' uso di forti drastici o per l'ingestione di sostanze nocive; non pertanto le alterazioni che subisce la secrezione della mucosa intestinale dietro l' uso di quei mezzi terapeutici, o di frutta immature o di molte altre consimili sostanze, accennano piuttosto che in questi casi si tratti di leggieri processi flogistici, che poco durano, e che si dileguano tosto che siano rimosse le sostanze nocive. Si può giustamente paragonare questi dolori con quelli, che sorgono sulla cute esterna dietro l' applicazione d'un senapismo, o che del pari rapidamente si dileguano quando si tolga quel mezzo irritante. Forse che a questi appartengano certi casi di colica verminosa, e quelli principalmente in cui all'accesso di dolori segue immediatamente l' eliminazione di grandi masse di muco: « così detti vermi disfatti. » In quelle coliche dolorosissime e persistenti che sorgono dietro gli infreddamenti della cute esterna, e più dietro a quelli dei piedi e del basso ventre, sembra che la muscolatura degli intestini venga affetta nello stesso modo, per cui vanno alterati i muscoli delle altre parti del corpo nel reumatismo, per modo che il nome di *colica reumatica* non è affatto fuori di proposito.

§ 2. *Sintomi e decorso.*

Romberg descrive la nevralgia mesenterica colle seguenti parole: « il dolore si estende dall' ombellico al basso ventre, sorge a parossismi, e s' avvicenda con intervalli di remissione. Il dolore

è lacerante, incisivo, comprimente, per lo più gli ammalati hanno la sensazione come se qualche cosa si contorcesse nel loro interno, o li pizzicasse vivamente. Il dolore inoltre va iniziato ed accompagnato da un senso particolare d'un' interna sofferenza. L'ammalàto è inquieto, e tenta cambiando posizione o comprimendo il basso ventre di trovar un po' di sollievo: le mani, i piedi, il volto manifestano un abbassamento di temperatura; la faccia è tesa, le sopracciglia corrugate, le labbra serrate indicano l' interno dolore. Il polso è piccolo e duro. Le pareti addominali tumefatte o contratte sono tese. V' hanno nausee, vomito, premito vescicale o tenesmo.

Per solito v' ha costipazione, più di rado la defecazione è libera od aumentata. Un siffatto parossismo dura da alcuni minuti ad intere ore, colla intermissione di qualche pausa. Il dolore cessa di botto senza passar per gradazioni, e repentinamente sorge il senso della più completa euforia. Il decorso è periodico, però meno regolare che non nelle altre nevralgie.»

La colica saturnina va preceduta per lo più da prodromi, i quali non sono che i fenomeni della già esistente discrasia saturnina. Gli ammalati sono magri e deperiti, la tinta della loro cute è sporchiccia e terrea, le gengive hanno un colorito bruno e quasi bluastro: perfino i denti mostrano una tinta sporchiccia, l' alito è fetente, gli ammalati hanno in bocca un gusto dolcigno metallico. Sorgono di poi periodicamente dei dolori, sordi da principio, ed irradiantisi dall' epigastrio verso il dorso e le estremità. Ben tosto i dolori si fanno più vivi, per modo che gli ammalati durante gli accessi gemono e si lamentano, e si gettano qua e là per il letto o disperati ne discendono, e commettono le più pazze cose del mondo. Aggiungasi a ciò che il polso è decisamente rallentato e la voce quasi spenta: di spesso sopraggiungono stranguria, nausee e vomito, segni questi che l' abnorme eccitamento dei nervi intestinali si è diffuso anco ad altri nervi. Quasi sempre v'ha una pertinace, costipazione per modo che nonostanto ai più forti drastici passano 8 e perfino 14 giorni, pria che vengano eliminate poche masse fecali secche, dure, globose. Ma più d'ogni altro sintomo è saliente la condizione delle pareti addominali, le quali, contratte fortemente, fanno sì che il ventre apparisca duro come una tavola e tutto rientrato. — Con poche eccezioni il decorso della malattia manifesta un tipo remittente, così che i parossismi dei più violenti martorj si avvicendano con pause di un ben essere relativo. Varia è la durata della malattia: il primo assalto di colica satur-

nina, trattato convenientemente, si dilegua per lo più in alcuni giorni o settimane: dietro però alle ripetute recidive il male può protrarsi per mesi e mesi. Quando ne segua la guarigione, questa si manifesta ora poco a poco, ora repentinamente: si dileguano i dolori, succedono copiose scariche, e l' ammalato in breve si rimette. — Di spesso la guarigione è incompleta, e tolta che sia la colica, rimangono dei fenomeni, dipendenti dall'avvelenamento cronico saturnino. — Rarissimamente la malattia finisce colla morte, ed anco in questi casi gli ammalati soccombono non già alla colica, ma alle sue eventuali complicazioni.

La descrizione su riferita dei sintomi d' una nevralgia mesenterica può dare un' esatta idea del complesso fenomenologico delle coliche nel più lato senso della parola. *Henoch* nota a ragione, come l' indole dei dolori rimanga sempre la stessa, sia che l' irritazione colpisca un' espansione periferica d' un nervo sensitivo, sia che lo colga alla sua origine o nel suo decorso. La violenza dei dolori può arrivare ad un alto grado nella colica flatulenta, o nelle altre coliche che spettano a questa categoria, ed in allora le acerbe doglie si rivelano nell' aspetto alterato del paziente: questo è presso a svenire; il corpo si ricopre d' un freddo sudore, la faccia è pallida e scomposta, piccolo il polso: talvolta sopraggiungono nausee, vomito, tenesmo vescicale ed altri fenomeni consensuali. Bisogna ben conoscere il complesso fenomenologico di questa malattia, per non andar errati o mettersi inutilmente in gravi temenze. Di spesso si ode e si sente colla mano, come i gas, liberati dal loro imprigionamento, si espandano nell' ulteriore tratto intestinale, un avvenimento importante questo, il quale di botto mette fine alle tante sofferenze. In altri casi un miglioramento non sopraggiunge, che quando v' ebbe benefizio di corpo, e con ciò vengano rimosse quelle masse fecali, le quali o distendevano l' intestino, od imprigionavano l' aria contenuta nel tubo intestinale.

§ 3. *Terapia.*

L' *indicatio causalis* addimanda talvolta di combattere nella forma nevralgica della colica quella affezione uterina che provocò la nevralgia. — Allo scopo di soddisfare alle esigenze dell' *indicatio causalis*, si volle tentare nella colica saturnina di rimuovere con mezzi chimici le particelle di piombo, assorbite dal corpo. Movendo da questa idea si prescrissero l' acido solforico ed i sol-

fati, e nominatamente l allume ed il sal amaro. Se dall' un canto e con questo e con altri metodi di cura non si riesce a togliere un avvelenamento già in corso, dall' altro si può mettere in opera mezzi altrettanto efficaci che salutari, per prevenire una siffatta insorgenza. A questo scopo si raccomandi di non porre in opera il piombo nella fabbricazione di tubi o di vasi, per i quali si ha a condurre l' acqua o conservare altre bibite. I lavoranti, che vivono nelle miniere o negli opificii, di cui l'aria è inquinata dalle particelle di piombo, devono lavarsi e nettarsi con ogni cura, e cambiare di spesso le biancherie; non devono mangiare negli opificii stessi, i quali dovranno essere aereati a sufficienza e ben ventilati. In vece che la biacca, s'usi, per inverniciare le pareti e le finestre, dell' ossido di zinco, e la competente autorità inibisca di ravvolgere il tabacco da naso nella stagnola che contiene piombo. — Nelle coliche determinate da un abnorme contenuto degli intestini sono indicati i mezzi evacuanti, non però quelli, che come i drastici, già per se soli producono dei dolori colici. Si dia la preferenza all' olio di ricino ed ai clisteri purgativi. — Se poi gl' infreddamenti dei piedi e del basso ventre sono le cause della colica, in allora l' *indicatio causalis* richiede l' uso di mezzi diaforetici, ed i thè aromatici ed il riscaldare il ventre con fiasche piene d' acqua calda e simili mezzi convengono in questi casi perfettamente.

Si corrisponderà all' *indicatio morbi*, in tutte le forme di colica accennate nei precedenti paragrafi, colla prescrizione dei narcotici e nominatamente dell' oppio. L' efficacia dell' oppio nella forma nevralgica è abbastanza spiegata dalle proprietà anestesiche di questo mezzo. Nella colica stercoracea, nella flatulenta, a questo modo di agire del detto farmaco un secondo si aggiunge. Le contrazioni dei muscoli intestinali, che spingono i gas e le feci in certi punti dell' intestino e colà li imprigionano, vengono tolte dietro l' uso dell' oppio, e con ciò si mette il contenuto dell' intestino nella possibilità di suddividersi sovra più ampj tratti del tubo intestinale. Nella colica flatulenta e stercoracea salirono in particolare nomea gli infusi caldi di fiori di cammomilla, di menta, di radice di valeriana, sì internamente, che per clistere; non che altri carminativi e lo strofinare il ventre a lungo e con perseveranza coll' olio caldo. — L' oppio è il mezzo il più efficace contro la colica saturnina, e questo farmaco viene usato in tal caso in larghe dosi anco dagli omeopatici. E dall' usarlo non si lasci ributtare il medico dall' idea che con questo farmaco verrà ancor di

più aumentata la già esistente costipazione. Non v' ha mezzo, con cui più sicuramente si vinca la costipazione della colica saturnina, che appunto coll' oppio. E questa azione sembra precipuamente parlare a favore dell' idea, che nella colica saturnina oltre all' iperestesia esista pur anche una contrazione spasmodica dell' intestino, e questa sia la causa fondamentale della costipazione(1). — Ma se pure l' oppio è il mezzo più efficace contro la costipazione ed è più attivo dei purgativi, dati da per sè soli, pure non si deve tralasciare di porgere questi assieme all' oppio. Fra i drastici si dà ai nostri tempi la preferenza all' olio di croton. Nel maggior numero dei casi si avrà un ottimo effetto porgendo tre volte al giorno da $^1/_2$-1 grano d' oppio, ed ogni due ore una cucchiaiata d' una miscela di olio di croton (gutt. iij), di olio di ricino (unc. ij). I bagni caldi, i cataplasmi narcotici, ed alternativamente dei clisteri purgativi o narcotici coadjuvano questa cura. Fatta astrazione da questo semplice metodo di cura e da alcune poche modificazioni di esso, le quali consistono nel porgere altri purganti, e nominatamente il sal amaro, la senna ed il calomelano, e nell' uso o più energico o più cauto dell' oppio, v' hanno pel trattamento della colica saturnina una serie di metodi complicati, in cui sempre però i purganti e l'oppio hanno una parte principale, e che anzi a questi soli devono la grande fama che generalmente godono.

(1) *Romberg* non crede fondata questa supposizione, in quanto che non si può ammettere che uno spasimo possa durare per settimane e settimane, e crede piuttosto che l' immobilità dell' intestino tragga origine dai dolori e che avvenga come nell' ischiade, nella quale affezione, come si sa, solo i dolori impediscono i movimenti dell' arto ammalato.

PARTE SESTA.

MALATTIE DEL PERITONEO.

CAPITOLO I.

Infiammazione del peritoneo. — Peritonite.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Per quanto concerne la patogenesi della peritonite ci possiamo riferire a quanto dicemmo sulla patogenesi della pleurite e della pericardite. Quando il peritoneo sia colto da infiammazione, si ripetono sovra di esso quegli stessi processi che si notano nella pleura e nel pericardio colpiti da flogosi: mentre adunque nel peritoneo si sviluppa una neoformazione di giovane tessuto unitivo, sulla sua superficie si versa un essudato fibrinoso, cui sono commischiate in varia proporzione cellule giovani, cellule caduche — corpuscoli di pus. In alcuni casi però di peritonite cronica il processo flogistico sembra limitarsi ad un esagerato sviluppo del tessuto unitivo peritoneale, e non prodursi un essudato libero. Egli è probabilissimo che per questo modo si producano gli ingrossamenti e le adesioni del peritoneo, che sono affatto simili a quelle che si incontrano sulla pleura, e che, come queste, si formano senza manifestarsi con sintomi di sorte alcuna.

Gli individui robusti e sani non hanno una grande predisposizione alla peritonite, od almeno alla sua forma acuta diffusa. Quasi mai non vien provocata la peritonite da quelle potenze nocive di poco conto, che però di spesso bastano a determinare processi flogistici sovra altre sierose e sulle mucose. Egli è perciò che

bisogna stabilire la regola generale, che se un individuo dapprima sano, ammali di peritonite, devono essere state in giuoco quelle gravi potenze nocive di cui più sotto faremo parola: e solo quando queste siano state ben ventilate e quindi escluse, ciò che non sempre è facile a farsi, si potrà ammettere una così detta peritonite reumatica. Senza confronto maggiore, che non negli individui sani, trovasi questa predisposizione in quelli che sono affetti di tubercolosi, del morbo del *Bright*, e di altre malattie consuntive, non che nelle donne all' epoca della mestruazione. Nei detti individui bastano infatti, non di rado, potenze nocive leggerissime, per determinare lo sviluppo d' una peritonite. Noi già ripetutamente insistemmo sulle ragioni, che ci muovono a non annoverare questi casi fra le infiammazioni secondarie, fra le quali pure non collocammo nè quelle pneumonie, nè quelle pleuriti, che sorgono sotto analoghe condizioni. — Infine la peritonite è l' immediata conseguenza d' una malattia acuta del sangue, e va posta in una medesima linea colle infiammazioni cutanee negli esantemi acuti. Di questa forma perciò tratteremo nel capitolo della febbre puerperale e delle altre malattie d' infezione, le quali si localizzano sul peritoneo.

Fra le cause occasionali della peritonite dobbiamo annoverare 1.) le gravi contusioni e le ferite penetranti del basso ventre. Delle operazioni chirurgiche, la paracentesi determina di rado una peritonite diffusa, più di frequente l' operazione dell' ernia incarcerata, in ogni caso, la laparotomia. — Seguono a questi immediatamente 2.) la perforazione e la rottura degli organi rivestiti dal peritoneo, ed il versamento consecutivo di sostanze eterogenee nella cavità addominale. Per ciò la peritonite può venir determinata dalle ulceri perforanti dello stomaco o dal cancro di questo organo, dalle esulcerazioni del processo vermiforme e del cieco, dalle ulceri intestinali di natura tifosa o, talora, dalla perforazione della cistifellea, o della vescica orinaria, dall'aprirsi di ascessi formatisi nel fegato o nella milza, e da consimili condizioni.

In tutti questi casi la flogosi si diffonde per lo più rapidamente su tutto il peritoneo. Solo di rado rimane essa circoscritta, quando cioè od antiche maglie di tessuto unitivo, o recenti adesioni, uniscono fra sè gl' intestini in modo che essi preservano il rimanente del peritoneo dal contatto delle sostanze uscite fuori.— La peritonite può svilupparsi 3.) diffondendosi la flogosi dagli organi contigui. Il peritoneo prende parte alle infiammazioni degli

organi da esso rivestiti con altrettanta freqnenza con cui la pleura alle infiammazioni del polmone. A questa categoria appartengono quei casi, in cui la peritonite sopraggiunge alla tiflite stercoracea, alle ernie incarcerate, agli strozzamenti interni, all' ileo ecc. ecc. Molto di sovente la flogosi si diffondo al peritoneo dagli organi sessuali femminili. In egual modo la splenite e l' epatite possono determinare la flogosi del peritoneo. In tutti qnesti casi l' infiammazione del peritoneo è da principio per solito circoscritta; le molte volte rimano in questa condizione anco nell' nlteriore decorso del malo; altre volte e precipnamente quando si tratti di strozzamenti e di consimili processi, la flogosi si fa di poi diffusa. — Como sopra avvertimmo qnasi mai la peritonite si sviluppa in individui dapprima sani 4.) in seguito ad infreddamenti o ad altre sconosciuto influenze atmosferiche; questa forma è qnella che comunemente s' indica col nomo di peritonite reumatica.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Noi vogliamo in primo luogo trattare dolla condizione anatomica della peritonite acuta diffusa.

All' esordire di quest' affezione il peritoneo è arrossato in parte per l' iperemia capillaro, in parte per un versamento di sangue ontro al tessuto. Però per rilevare quest' arrossamento, è necessario di prima rimuovere quelle deposizioni esistenti sul peritoneo, che ci riserviamo di più sotto descrivere. Nell' ulteriore decorso del male l' arrossamento scompare, ed a quanto sembra, in seguito a quell' edema, cho, sviluppatosi nel tessuto del peritoneo, comprime i capillari. Da principio la superficie appare torbida per la perdita dello strato epiteliale, di poi manifesta quell' aspetto vellutato, da noi già descritto in tutti i snoi particolari nella pleurite, o cho deve la sua origine allo sviluppo di copiose cellule giovani sulla suporficie della sierosa.

Ma ben più importanti di queste alterazioni di tessitura del peritoneo sono gli essudati, che costantemonto si riscontrano anco dopo un breve lasso di tempo, da che si sviluppò la peritonite. Di questi essudati varia è la forma, e varia la copia. Talvolta il peritoneo infiammato è ricoperto solo da uno strato sottile e trasparente di fibrina coagulata, che si può rimuovere sotto forma d'una pellicola, e che lassamente fra sè congiunge le anse intestinali; in nessun punto si riscontra un essudato fluido. Altrevolte lo strato

depositato è più grosso, opaco, più giallo, e simile ad una membrana crupale; nelle parti più declivi della cavità addominale si riscontra in modica copia un siero torbido fioccoso. In altri casi poi l' essudato trovasi in cospicua copia: appena sparato l'addomo si versa fuori un' enorme quantità d' un siero torbido, fioccoso, mentre una parte ancora, e non piccola, ne rimane tuttavia fra le anse intestinali, nel piccolo bacino, ed accanto la colonna vertebrale. Oltre a quegli strati membranosi, che ricoprono il peritoneo, trovansi numerosi grumi gialli di fibrina coagulata, i quali in parte nuotano nel fluido, in parte sono in esso sommersi, ed accumulati insieme nelle parti più declivi della cavità addominale.

Un essudato parco, ricchissimo di fibrina occorre principalmente in quelle peritoniti determinate da lesioni violente o sviluppatesi per diffusione del processo flogistico dagli organi contigui. I versamenti copiosi, siero-fibrinosi occorrono invece più di sovente in quelle peritoniti, sviluppatesi dietro perforazioni o prodottesi dietro le infezioni della massa sanguigna, e nominatamente nella peritonite puerperale. Anche nei rari casi di peritonite reumatica si trova un siffatto essudato.

In tutte le tonache intestinali, e principalmente quando si tratti di quella peritonite che separa un essudato copioso, si trova un edema collaterale. In seguito a questo la parete intestinale si trova ingrossata; l' edema della mucosa determina un trasudamento sieroso nell' interno dell' intestino; e l' edema e la paralisi della tonaca muscolare sono la causa che i gas si accumulino in copia straordinaria nel tubo intestinale. Anche gli strati superficiali del fegato, della milza, della parete addominale sono infiltrati di siero e scolorati. Infine dobbiamo avvertire, ed insistere su questo punto, imperocchè questa condizione spiega in parte la rapidità con cui avviene la morte — che per l' essudato e più ancora pel distendimento degli intestini, il diaframma viene spinto all' in alto fino alla seconda ed alla terza costa, per modo che una gran parte di tutti i due polmoni può venir compressa. Quando l' ammalato non muoia nell' acme della flogosi, la condizione anatomica cangia d' aspetto. Nel caso più fausto la parte liquida dell' essudato viene rapidamente riassorbita. Scompaiono le masse coagulate, non che i corpuscoli di pus, i quali in parte sono nicchiati entro alle dette masse, in parte sono sospesi nel liquido. Non abbiamo mestieri di avvertire che i corpuscoli del pus per essere atti al riassorbimento, devono preventivamente subire la metamorfosi adiposa, e flui-

dificarsi. In ogni caso però rimangono degli ingrossamenti parziali e delle aderenze abnormi del peritoneo. — Nei casi, che hanno un decorso meno fausto, il riassorbimento della parte liquida dell' essudato non si effettua che parzialmente. I corpuscoli del pus, da principio commischiati all' essudato in esigua copia, aumentano, per modo che il fluido assume un aspetto purulento, rendendo anco gli strati fibrinosi più gialli o molli. In alcuni punti gli intestini incontrano fra sè delle aderenze abbastanza solide, e rinchiudono il liquido, il quale perciò viene sempre più limitato ne' suoi movimenti, finchè rimane raccolto in singoli focolai.

Questa è la condizione anatomica che si riscontra negli individui che soggiacquero alla peritonite nella terza o quarta settimana, e se gli ammalati arrivano a superare anche questo stadio, in allora il fluido purulento, rinchiuso nella sua capsula, può alla fin fine venir riassorbito od ispessito, e convertirsi in una massa gialla, caseosa, e perfino cretacea, la quale rinchiusa in un tessuto unitivo calloso, rimane stabilmente nella cavità addominale. In altri casi quell' enorme produzione di cellule, che ha luogo sulla superficie libera del peritoneo, si estende anco nel tessuto della sierosa; il peritoneo va esulcerato e perforato, e l' essudato saccato si versa, a norma del punto perforato, o nell'intestino o nella vescica, o penetra attraverso la parete addominale o s'infiltra nel tessuto cellulare del bacino, e si fa strada all' esterno in un punto più basso.

Nella peritonite parziale, la condiziono anatomica testè descritta limitasi alla tonaca sierosa del fegato, della milza, d' una o di parecchie anse intestinali fra sè vicine, ed ai contorni di queste parti. Se l' essudato è modico ma ricco di fibrina, il processo finisce per lo più col formare delle adesioni fra le parti infiammate. Se invece l' essudato è più copioso e siero-fibrinoso, in allora possono prodursi, come nella forma diffusa, dei focolai saccati, infrapposti alle parti infiammate, i quali poi prendono quegli esiti più sopra descritti.

Sotto il nome di peritonite cronica s' indica generalmente quella forma, che, incomincia con un processo acuto, ma che di poi assumendo un decorso protratto, finisce colla produzione dei focolaj purulenti già descritti. Occorrono inoltre, e principalmente nei bambini già affetti da tubercolosi degli intestini e delle ghiandole meseuteriche, processi infiammatorj del peritoneo, i quali fino da principio hanno un carattere cronico, e si diffondono di poi su

tutto il peritoneo od almeno sopra una gran parte di esso. Questa forma va distinta per un enorme sviluppo del tessuto unitivo peritoneale, in seguito al quale si formano degli ingrossamenti or più gelatiniformi, ora più callosi. Gli intestini per l' ordinario sono fra sè riuniti in convoluti informi, e fra le anse intestinali coartate ed in vario modo piegate si riscontrano dei focolaj ricolmi di un liquido ora più sieroso, ora più purulento, ora più sanguigno. L' esservi commischiato del sangue dipende dalle lacerazioni vascolari, che da per tutto si effettuano ove una flogosi cronica faccia ripetute recrudescenze, imperocchè le nuove infiammazioni si sviluppano non solo nel tessuto primitivo, ma bensì anco in quel tessuto unitivo di recente formazione, riccamente provvisto di capillari esili ed ampj, e che vegeta rigoglioso sul tessuto primitivo. Di frequente, ed appunto accanto all' essudato emorragico, si trovano in questa forma dei tubercoli sul peritoneo ingrossato (V. il Capitolo III.) Con istraordinaria frequenza occorre infine una peritonite parziale cronica, che noi meglio conosciamo ne' suoi esiti, che non durante i suoi primi stadj. Si sviluppa questa nelle infiammazioni croniche e nelle degenerazioni degli organi del basso ventre, e va caratterizzata da intorbidamenti ed ingrossamenti parziali del peritoneo, da aderenze abnormi fra gli organi contigui, da stiramenti ed infrazioni degli intestini.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

I sintomi, co' quali s' inizia la peritonite diffusa acuta, variano secondo le potenze nocive che l' hanno provocata. L' insorgenza d' una peritonite traumatica si annuncia per lo più con un dolore vivissimo al punto della lesione, dolore che rapidamente si diffonde su tutto il basso ventre. Così pure uno smisurato dolore, che invade tutto il basso ventre, è il primo sintoma della peritonite sviluppatasi da una perforazione, sempre che questa perforazione avvenga rapidamente e si versino nella cavità addominale delle sostanze eterogenee. Da principio oltre al dolore vivissimo v' hanno anco i sintomi d' una grave e generale depressione ; solo dipoi sopraggiunge una febbre violenta. — Se però la perforazione succeda a poco a poco, e se le sostanze erompenti nella cavità addominale escano ed in parca quantità e d' indole poco eterogenea, in allora i sintomi d' una peritonite generale sono per lo più preceduti da quelli della peritonite parziale, che più sotto descrive-

remo. — Con sintomi meno salienti si annuncia il principio d' una peritonite acuta diffusa in quei casi, in cui la flogosi si diffonde sul peritoneo da organi contigui. I dolori, già da prima esistenti, si aumentano di mano in mano, sono limitati al punto, in cui si trova l'organo infiammato, o si diffondono lentamente da questo su tutto il basso ventre.

Solo nella così detta peritonite reumatica, ed in quella sorta pèr infezione, un violento accesso di freddo con brividi ed una febbre intensa annunciano, come nelle infiammazioni di organi importanti, l' invasione della malattia. — Che la malattia esordisca nell' uno o nell' altro modo, che la febbre esista fino da principio del male, o sopraggiunga di poi, il dolore rimane sempre ed in ogni caso il sintoma il più tormentoso e fra gli altri il più caratteristico. Ogni più leggiera pressione del ventre accresce il dolore, e perfino il peso delle coperte può farsi intollerabilo. Gli ammalati non si gettano qna e là per il letto come quando assaliti sono da coliche, ma giacciono immobili e supini colle coscie flesse ed hanno orrore di un qualsiasi movimento. Ad ogni leggiera scossa di tosse contraggono dolorosamente la faccia : parlano sommessamente e con ogni possibile cantela, nè ardiscono di fare una profonda inspirazione per evitare la compressione, che l' abbassamento del diaframma con sè porta. — Ben tosto il ventre comincia a farsi teso e gonfio. La tumefazione dipende da principio per la minima parte dalla raccolta di essudato nella cavità addominale. ma bensì per la massima parte è dovuta al distendimento degli intestini, che sono ripieni di gas. Non è facile a render ragione di questo meteorismo : è cosa improbabile che dipenda da un' aumentata produzione di gas, imperocchè non si può scuoprire una causa che possa effettuare un' accelerata decomposizione delle sostanze contenute negli intestini, nè possiamo pur ammettere che nella peritonite si esali aria dalla parete enterica. Così pure sembra allo sviluppo del meteorismo aver ben poca parte l' espansione dei gas dovuta al rilassamento delle pareti enteriche, ma bensì una gran parte sia da attribuirsi all' impedita uscita dei gas, fenomeno questo che si produce por la paralisi della tonaca muscolare. La tumefazione del ventre può in breve ora arrivare ad un alto grado. L' essudato e gli intestini espansi però comprimono nello stesso modo, col quale comprimono le pareti addominali, anco il diaframma, e da ciò traggono origine quei sintomi, che oltre al dolore, arrecano i maggiori tormenti, ed il pe-

ricolo più minaccioso. La compressione, che viene ai lobi inferiori del polmone dal diaframma così fortemente spinto all'inalto, la intensa iperemia, che si sviluppa nelle parti del polmone non direttamente compresse (in segnito alle alterazioni circolatorie nei tratti compressi) determinano nna gravo dispnea od nna frequenza della respirazione, che arriva fino alle 40-60 inspirazioni al minuto. Questa alterazione circolatoria nel polmone può far sentire i suoi effetti al di là del destro cuore nelle vene del circolo maggiore, per cui gli ammalati acquistano un aspetto leggermente cianotico. — Nel maggior numero delle peritoniti diffuse v' ha pertinace costipazione, fenomeno questo che trova ragione nella paralisi della tonaca muscolare, prodottasi dall'edema collaterale. Solo nella peritonite puerperale v'hanno per solito scariche diarroiche acquose, imperocchè in questo caso l' edema si diffonde fino alla mucosa, e determina una copiosa trasudazione di materia liquida nell'intestino, la quale, riempito che sia l' intestino, ne sgorga nonostante alla paralisi della tonaca muscolare. Ove si sollevi una siffatta ammalata, e le si comprimà con un po' di forza il ventre, sgorgano dall' ano dello masse acquose, poco colorate. — A' descritti sintomi si aggiunge di frequente il vomito, semprechè la peritonite non sia sorta dietro la perforazione dello stomaco in seguito ad un' ulcera cronica. Da principio vengono rejette delle masse mucose, incolori, le quali si fanno di poi più acquose e verdognole, od anco intensamente colorate in verde. Ci sono oscure le cause, che determinano questo vomito, nonchè le ragioni per le quali talfiata manca questo sintoma. Che la tonaca sierosa dello stomaco prenda parte o meno all' infiammazione, l' esistenza o la mancanza diciamo di questa complicazione non basta a chiarirci su questa incostanza del detto sintoma. Quando poi la flogosi si diffonda sull' involucro peritoneale della vescica, sorgono ed un continuo stimolo d'orinare, e la sensazione come se la vescica fosse sempre piena. Se un medico poco avveduto si lascia trarre in inganno da questo sintomo, e dà di mano al catetere, non escono in allora che poche goccie d' un orina oscura e concentrata. — Al complesso fenomonologico della peritonite acuta diffusa appartiene infine la febbre, la quale, quando pure non sorga al primo esordire del male, pur sempre ben tosto sopraggiunge. Il polso è frequente assai, ma piccolo, e la temperatura raggiunge i 40 gradi e più. Come in qualsiasi grave febbre, anco in questa ne soffre gravemente lo stato generale, ma il cervello si mantiene, per lo più, affatto libero.

Nei casi gravi i descritti sintomi si fanno di giorno in giorno più intensi e ragginngono in breve una considerevole altezza. Da principio i dolori manifestano la più grando veemenza, e cedono un po' nell' ulteriore decorso del male. Il ventre è gonfio e teso como una pelle di tamburo: il fegato, l'apice del cuore sono spinti all' inalto e talvolta fino alla terza costa. Medianto la percussiono, colla quale a principio del male si otteneva un snono pieno timpanitico, si scuopre che l'essudato è raccolto in un'enormo copia; nei punti più declivi vi ha una mutezza patente sì, ma non mai assoluta. L'ambascia degli ammalati è tremenda, essi chiedono pronto soccorso, il loro sguardo è disperato. Ove non si sien fatte abbondanti sottrazioni sanguigne, e la massa del sangue non sia di molto diminuita per copiose trasudazioni, la faccia può acquistare nn aspetto squisitamente cianotico. Infine s' intorbida il sensorio, gli ammalati si fanno apatici, e cominciano a delirare, il polso si fa sempre più piccolo e frequente, la cute si copro d' un sudore freddo, e gli ammalati soccombono a tanto sofferenze talvolta già al terzo o quarto giorno dopo l' insorgenza del male, più di freqnente solo verso la fine della prima settimana.

Quando la malattia prenda nn esito favorevole, easo questo che per solito non avviene se non quando si riesce a rimnovere le cause occasionali, o quando queste siano d' un indole meno maligna, in allora cedono a poco a poco il dolore, il meteorismo, la febbre; il respiro si fa più libero, e l' ammalato può in breve rimettersi. Di freqnente però rimangono per tutta la vita, in seguito alle adesioni ed infrazioni degli intestini, nn' abituale costipaziono ed nna certa predisposizione a dolori colioi, i quali sorgono prima della defecazione.

Quando l' ammalato non soccomba nel decorso della prima settimana, e qnando durante qnesto tempo non sopraggiunga un deciso miglioramento, in allora il complesso sintomatologico assume, per lo più, nn aspetto del tutto diverso, o la malattia incomincia a prendero un decorso piuttosto cronico. Il dolore si fa meno vivo, il ventre non si mostra sensibile che ad nna pressione più profonda, il meteorismo cede, senza però del tutto dileguarsi. So dapprima l' ammalato soffrì di costipazione, ora invece ha regolare benefizio di corpo; se v' erano, in seguito delle enormi trasndazioni avvenute nel tubo intestinalo, delle scariche diarroiche, queste cedono, o la costipaziono e la diarrea si alternano. Anco la frequenza del polso e la temperatura si abbassano nn po', ma non ri-

tornano alla stato normale. Cedendo il meteorismo, la mutezza del suono si fa per solito più manifesta nelle parti declivi, e ne' punti ove si percepisce un suono muto, si sente una resistenza che cresce di mano in mano: il ventre infine perde la sua naturale simmetria, si fa bernoccolnto, e gli essudati saccati simulano tumori irregolari. La febbre però, la quale benchè meno viva, persiste e fa di tratto in tratto delle esacerbazioni, consuma frattanto sempre più le forze dell' ammalato, ne depaupera il sangue, ed i tessuti. Scompare l'adipe, i muscoli si fanno vizzi e flosci, la cute secca e ruvida; non di rado gli arti inferiori diventano edematosi, ed alla quarta, quinta, o sesta settimana gli ammalati soggiacciono quasi sempre ad uno stato del più alto marasmo. Se contro ogni aspettativa si compie il riassorbimento dell' essudato, in allora la convalescenza decorre con istraordinaria lentezza, ed i fenomeni dovuti agli stringimenti e stiramenti degli intestini, che in questi casi rimangono ancor più costantemente che non quando l' essudato va precocemente riassorbito, sono la fonte di lunghe e gravi sofferenze. — Quando poi si formi un' esulcerazione del peritoneo, e questo ne rimanga perforato, in allora si aumenta la febbre, crescono i dolori, ed ora le pareti addominali vengono infiltrate ed arrossate in un punto circoscritto ed infine perforate dal pus, ora invece si formano delle infiltrazioni di marcia, che si fanno strada all' esterno sui punti i più svariati e lontani. Altre volte — e questo è il caso il più fortunato — l' ascesso si vuota nell' intestino ed il pus viene evacuato per secesso. Ma anche in questi casi gli ammalati soccombono per lo più ad un progressivo esaurimento e pochi soltanto si rimettono dopo una lunga convalescenza.

La peritonite acuta parziale va per solito preceduta da prodromi, da sintomi cioè dell' affezione di quell' organo, dal quale l' infiammazione si ha diffuso sul peritoneo. Così, ad esempio, la peritonite acuta parziale della fossa iliaca destra è preceduta per lo più dai sintomi della tiflite: quella della regione inferiore dell' addome, dell' epigastrio, o dell' ipocondrio destro, da' sintomi di ulceri intestinali, di ulceri dello stomaco, di ascessi del fegato ecc. L' esordire della malattia è bensì annunciato da un dolore che si diffonde su tutto il ventre, ma quella eccessiva sensibilità alla pressione delle pareti addominali, la quale è quasi patognonomica della peritonite diffusa, è in questi casi limitata ad un punto circoscritto. Il meteorismo manca, od è soltanto parziale, e la febbre è più mite che non nella forma diffusa.

Quando l'essudato non sia molto abbondante, i detti sintomi si dileguano rapidamente, e la malattia finisce col completo ripristinamento della salute, semprechè non si formino delle aderenze che portino un inciampo ai movimenti dell' intestino, o che il male primitivo non passi ad un altro esito. — Ma ben altro e diverso è il decorso della peritonite acuta parziale, quando l' essudato separato è più copioso. In allora il suono della percussione si fa sempre più vuoto in tutto il circuito della sierosa preso da infiammazione; e la resistenza che offrono le pareti addominali si fa maggiore, fintantochè anco in questo caso si sente un tumore nel cavo addominale. Siffatti focolaj occorrono di rado in seguito alla perforazione delle ulceri dello stomaco, più di frequente in quelle perforazioni che si compiono lentamente in seguito all' esistenza di ulceri tubercolose intestinali, non che nelle esulcerazioni del cieco o del processo vermiforme. Il loro decorso ulteriore è identico a quello dei focolaj saccati, formatisi dietro una peritonite diffusa e protratta.

Di quella peritonite cronica che occorre precipuamente nella età infantile accanto ad affezione tubercolare dell' intestino e delle ghiandole mesenteriche, *Henoch* ci offre una fedele pittura nella sua clinica delle malattie del basso ventre. Questi fanciulli, dice il citato Autore, sono individui gracili e scrofolosi, in cui dei dolori colici, che sorgono di tratto in tratto, delle diarree che si alternano con costipazione, il dimagrimento sempre crescente, risvegliano di frequente il sospetto che si tratti di vermi intestinali o di tabe meseraica. Esaminando accuratamente l' addome, ed in ciò facendo si guardi il medico dal credere che ogni lagno del piccolo ammalato sia l' espressione d' un vero dolore, si osserva come il ventre sia su singoli punti sensibilissimo alla pressione; occorre persino talvolta, che la sola contrazione dei muscoli addominali provochi dei dolori, in modo che anche pel premito che precede la defecazione, i bambini cominciano a piangere. Mentre il dimagrimento fa rapidi progressi ed arriva in pochi mesi ad un alto grado, mentre nelle ore vespertine si accende la febbre, il ventre dei bambini si fa sempre più tumido e sporgente, ed assume a poco a poco una forma globosa. Infine le pareti addominali si mostrano fortemente tese, e perfino lucenti, e sono di frequente solcate da vene dilatate. Premendo sul ventre, il quale si conserva tuttora doloroso, si sente come una resistenza elastica. Varj però sono i risultamenti che si ottengono colla percussione del ventre. Solo in

rari casi si può rilevare ai punti declivi un suono muto, il quale cangia di posto a seconda delle varie posizioni che prende l'ammalato, ed il quale accenna alla raccolta d'un essudato libero nella cavità addominale. Più di frequente tutto il basso ventre dà colla percussione un suono vuoto, imperocchè gli intestini vengono stirati verso la colonna vertebrale dal mesenterio, che va atrofizzandosi, mentre l'essudato s'addossa alla parete addominale. Nel maggior numero dei casi il suono della percussione è su singoli punti ove s'addossano gl'intestini, pieno e timpanitico; e sovra altri ove si trovano gli essudati liquidi, il suono è ottuso. — Tenendo fissi in mente i tratti caratteristici della riportata descrizione, non si tarderà a riconoscere la malattia, la quale non occorre di sovente, e che è sempre letale o per sè sola o per le sue complicazioni. — I residui della peritonite cronica parziale si trovano nei cadaveri sotto forma d'ingrossamenti, di abnormi adesioni, di cicatrici retrattili, con altrettanta frequenza con cui si trovano gli ingrossamenti o le aderenze della pleura. Questa peritonite si sviluppa in modo altrettanto latente quanto quelle pleuriti che mettono identici esiti. Non sapremmo mettere sotto gli occhi dei nostri lettori il complesso fenomenologico che segna il decorso d'una siffatta malattia.

§ 4. *Diagnosi.*

Non si può scambiare così di leggieri la peritonite con altre malattie, imperocchè la grande sensibilità del ventre ad ogni più leggera pressione, il meteorismo, e la febbre che accompagna l'affezione acuta, ci porgono quasi sempre sicuri dati per istabilire una giusta diagnosi. Qualche difficoltà si può incontrare nel determinar quella forma, che si produce per la perforazione delle ulceri dello stomaco o dell'intestino, quando appunto queste cause efficienti non siano ancora riconosciute (1). I tratti scomposti della faccia, la cute perfrigerata, il polso piccolo, il ventre retratto, e gli altri

(1) Uno dei fenomeni più importanti, da mettere a calcolo nella diagnosi della perforazione dello stomaco, è, secondo *Oppolzer*, il suono chiaro timpanitico alla regione epatica, ove allo stato normale si percepisce un suono vuoto; imperocchè il fegato, quando non sia in precedenza adeso, viene, mercè l'aria, spostato dalla parete addominale.

N. d. T.

segni di una grave e generale depressione, ricordano piuttosto un accesso violento di colica, che non lo sviluppo d' una violenta infiammazione. Se però si conosca quanto poco rilovanti possano essere i sintomi delle ulceri dello stomaco e dell' intestino, e si metta a calcolo l' eccessiva sensibilità del ventre alla pressione, sintoma questo che non manca neppure in questa forma di peritonite fino dal suo esordire, in allora non si cadrà in inganno.

Altre volte le coliche, e più quelle dipendenti da calcoli biliari e vescicali, possono simulare una peritonite; non pertanto la distinzione fra questi due morbi sarà difficile solo in quei casi in cui nelle donne isteriche una nevralgia mesenterica si complica ad una iperestesia delle pareti addominali, nonchè nella così detta colica reumatica, e nelle coliche determinate dalla presenza di calcoli biliari, semprechè il destro ipocondrio manifesti una grande sensibilità alla pressione. Non abbiamo mestieri di avvertire come in questi casi si debba attendere l' ulteriore decorso del male, per fissare la diagnosi. In tutti gli altri casi fino da principio l' insensibilità del ventre alla pressione, e più ancora il sollievo che da una siffatta pressione risentono gli ammalati, ci mettono in caso di stabilire una giusta diagnosi.

§ 5. *Prognosi.*

Se il maggior numero degli ammalati, che soffrono di peritonite, ne restano vittime, ciò non dipende punto da una speciale intolleranza dell' organismo alla flogosi del peritoneo, ma bensì dal fatto che la malattia viene quasi sempre determinata da gravi lesioni o da profondi ammorbamenti della massa sanguigna, o perchè sorge in individui, che già da prima deperiti, non possono opporre che una debole resistenza alla nuova malattia. Se però la peritonite sorga sotto l' influenza di potenze nocive, quali di frequente valgono a provocare una pleurite, in allora la prognosi è senza dubbio più fausta nella peritonite che non nella pleurite. Così vediamo in molti casi giungere a guarigione quella peritonite reumatica, che solo eccezionalmente sorge in individui sani, e nominatamente nelle donne sotto alla mestruazione, non che quelle che si consociano al ristagno delle feci, alla tiflite, e perfino all'ernia incarcerata, semprechè si tolgano a tempo le cause determinanti. Ancor meno pericolosa è la peritonite cronica parziale, che complica l' infiammazione cronica e la degenerazione degli organi

di basso ventre. Anzi se si volesse far rivivoro l' antica teoria teleologica, si potrebbe vedere in questa condiziono una benefica tendenza della natura ad ovviare con un lento lavorio ai danni venturi.

Fra i sintomi, da' quali dipende la prognosi nel caso concreto, sono in primo luogo a valutarsi a principio della malattia il meteorismo, e quei fenomeni dispnoici che con questo stanno in immediata relazione; onde si dirà, quanto più gravi sono questi, tanto maggiore n' è il pericolo. Nel decorso ulteriore del male, e principalmente quando si tratti di febbre pertinace, la violenza della febbre, e lo stato delle forze e della nutrizione, che appunto col grado della febbre stanno nei più stretti rapporti, è di maggior importanza per la prognosi, di quello che lo siano gli altri sintomi.

§ 6. *Terapia.*

Nei casi in cui la peritonite è data da un ristagno di feci, e dall' esulcerazione dell' intestino da questo dipendente, come ad esempio dalla tiflite stercoracea, od in quelli prodotti da ernia incarcerata, le esigenze dell'*indicatio causalis* potranno venir soddisfatte col trattamento già raccomandato della malattia fondamentale, e rispettivamente coll' erniotomia. In tutti gli altri casi non è in nostro potere di soddisfare a questa indicazione. E qui troviamo opportuno di discorrere del trattamento della perforazione coll' oppio in dosi relativamente grandi e di frequente ripetute. Con ciò si ha in mira di ottenere per quanto è possibile la completa cessazione doi movimenti dell' intestino, ed impedire così, che le sostanze fuori uscite vengano a contatto con una maggiore estensione del peritoneo; e più ancora d'evitare nna lacorazione quando questo sostanze fossero di già chiuse fuori dal resto del sacco peritoneale per mezzo d'avvenute aderenze. I dati statistici sono oltre ogni dire favorevoli a questo metodo di cura, e noi stessi fummo testimoni come in parecchi casi, nei quali, a vece di questo trattamonto, vennero impiegati ed i clisteri ed i purganti, si diffondesse tosto dopo l' uso di questi mezzi su tutto il peritoneo quella flogosi, ch' era fin allora circoscritta, e che avrebbe potuto rimanor forse tale anco fino all' estinzione del processo infiammatorio. Dell'oppio si porge da mezzo od un grano, da principio ogni mezza ora, e di poi ad intervalli più lunghi.

Per quanto concerne poi l' *indicatio morbi*, lo idee terapeuti-

che si modificarono essenzialmente a' tempi moderni. Si soleva in passato sottrarre ad ogni ammalato che veniva curato *lege artis*, alcune libbre di sangue; di poi se ne copriva il ventre con sanguotto, ed internamente si porgevano 1-2 grani di calomelano ogni due ore, e si facevano delle frizioni coll'unguento mercuriale cinereo sulla cute dell' addome o delle coscie, senza aver riguardo alle punture delle sanguette. « E quella era la medicina, ed i pazienti morivano, e niuno dimandava chi fosse guarito » (1). Non si possono certamente citare splendidi successi ottenuti dalla moderna terapia: non pertanto si può facilmente dimostrare come quel trattamento fosse altrettanto irrazionale, quanto dannoso. Già nella sezione cadaverica degli individui, morti di peritoniti con copiosi versamenti e non trattati colle sottrazioni sanguigne, si trova per solito il cadavere, in seguito alle enormi essudazioni, straordinariamente anemico. Ove però si sparino cadaveri di individui, che soccombettero ad una peritonite trattata *lege artis*, si trovano in allora contenere per l' ordinario ed il cuore ed i vasi una così parca quantità di sangue, che si è tentati di ascrivere piuttosto al trattamento che alla malattia l' esito letale. Aggiungasi che, secondo la generale osservazione, una grande perdita sanguigna durante il parto non presta alcuna guarentigia contro la dominante febbre puerperale, e che tutte quelle potenze nocive, che valgono a determinare una peritonite, provocano la malattia egualmente e negli individui deperiti ed anemici, ed in quelli che sono robusti e ben nutriti. Passati a rassegna questi argomenti crediamo poter passar sotto silenzio le altre ragioni che militano contro il salasso nella malattia in questione. (Noi vedremo in seguito come non pertanto l' *indicatio symptomatica* ci obblighi talfiata a trar sangue). — A' nostri tempi non si presta più certa fede all' efficacia antiflogistica od antiplastica dei preparati mercuriali: e noi dichiariamo apertamente, che crediamo per lo meno superfluo ed il calomelano e l' unguento cinereo nel trattamento della peritonite, o che anzi stimiamo veramente dannoso il calomelano dato a dosi purgative. — Ma ben diversa è la cosa quando si tratti di sottrazioni locali, che c' ispirano meno temenza del salasso, e delle quali sta inconcusso il fatto, aver esse per lo meno una benefica influenza sui dolori, che tormentano sì fortemente l'ammalato, azione questa che mai non manca e che si fa sentire perfino nei casi, in cui la

(1) Parole di Goethe nel *Fausto*. N. d. T.

peritonite veniva determinata da una perforazione prodottasi per un' ulcera dello stomaco. In modo identico agisce anco il freddo, col quale si combatte forse ancor più efficacemente la flogosi. Quando gli ammalati tollerino questo agente, cosa che fatalmente non sempre accade, in allora si copra tutto il ventre con compresse fredde, da rinnovarsi ogni dieci minuti. Da questo trattamento, raccomandato da *Abercrombie*, *Kievisch* ed altri autori, vedemmo noi stessi i migliori effetti in casi in cui generalmente era permesso di sperare un qualche successo dal trattamento terapeutico; non dobbiamo però tacere, che i cataplasmi caldi non troppo pesanti, venivano da molti ammalati meglio tollerati che non le compresse fredde. — Ai nostri tempi i successi ottenuti coll' oppio nel trattamento di quella peritonite che trae origine dalle perforazioni dei visceri, nonchè il convincimento che le parti infiammate abbisognino, più che di altra cosa, del più assoluto riposo, procacciarono a questo mezzo terapeutico una fama grandissima nel trattamento di qualsiasi forma di peritonite. — Noi pure siamo fautori di quel metodo di cura, che consiste nella ripetuta applicazione cioè delle sanguette e delle compresse fredde sul ventre, e dell' uso interno dell' oppio. Quando poi la malattia si protragga, e si formino dei focolaj saccati di marcia, in allora si dovranno applicare i cataplasmi caldi, ed aprire, quanto prima si può, gli ascessi fluttuanti. Lo stesso trattamento dovrà seguirsi nella peritonite cronica, nella quale sono inoltro a raccomandarsi l' uso interno dei preparati di jodio, ed il pennellare il ventre colla tintura di esso.

Per quanto concerne poi l'*indicatio symptomatica* diremo, essere il salasso indicato da una cianosi grave, e che sorge nei primi giorni del male, ed ancor più da un intensa dispnea, cui si associno sintomi d' edema nei lobi superiori del polmone. Il salasso, ben è vero, non allontana che momentaneamente questo sintoma così minaccioso per la vita, ma noi non possediamo altro mezzo per scongiurare una siffatta pericolosa emergenza. In Inghilterra si usò a questo scopo già da lungo tempo l' olio di trementina; ma questo mezzo non basta per vincere il meteorismo, la causa fondamentale della dispnea, come non bastano nè gli assorbenti, nè gli altri mezzi dati coll' intenzione di combinare o rimuovere i gas esistenti nell' intestino. Da condannarsi è la puntura dell' addome per mezzo d' un fino trequarti, mentre è però lecito di fare il tentativo di pompar fuori l' aria dagli intestini mediante l' apposito stromento *(Bamberger)*. — Contro il vomito, più di ogni mezzo

riesce officace il ghiaccio, che a piccoli pezzetti e ripetutamente si porgono all'ammalato. Cessato lo stadio flogistico, si combatterà la costipazione coi più miti eccoprotici; contro la diarrea, determinata dall' edema della mucosa, nè l' oppio giova, nè giovano gli altri astringenti. — Nei casi cronici, in cui il pericolo maggiore viene dalla febbre, che lentamente consuma l' ammalato, si prescriva il chinino a larghe dosi; e si concedano piccole quantità di vino e cibi ristoranti, ma facili a digerirsi.

CAPITOLO II.

Ascite. — Ascites.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Nell' idrope del peritoneo, nell' ascite, si tratta d' un trasudamento prodottosi nel cavo addominale, trasudamento che si accosta assai nella sua costituzione a quelli che in istato normale trovansi nel corpo. Le condizioni, sotto alle quali si sviluppa l' ascite, sono le stesse di quelle sotto alle quali si producono in altre parti dei trasudamenti morbosi, e possono riassumersi sotto le seguenti categorie. Si tratta sempre cioè, o di una pressione laterale aumentata nei vasi, o di una diminuzione di albumina contenuta nel siero del sangue, od infine d'una degenerazione del peritoneo.

L' ascite è 1.) di sovento un fenomeno parziale d' un' idrope generale, dipenda questa o da affezioni morbose del cuore e dei polmoni, che difficultano il reflusso del sangue dalle vene del corpo, o risulti da degenerazioni dei reni, della milza o da altre malattie, le quali determinano un depauperamento della massa sanguigna. In tutti questi casi l' ascite è per solito un fenomeno consecutivo, che sorge solo quando di già si manifestarono dei versamenti idropici nel tessuto cellulare sottocutaneo (anasarca) delle estremità, della faccia ec. ec.

L' ascite è in altri casi 2.) la conseguenza d' una stasi limitata ai vasi del peritoneo. E siccome una siffatta stasi non può venir determinata che da impedimenti circolatorj esistenti nell' ambito della vena porta, così si comprenderà facilmente come quell' ascite, che sorge non associata a versamenti idropici negli altri organi, accompagni costantemente certe affezioni morbose del fegato e dei vasi epatici.

Infine 3.) l'ascite si consocia nominatamente non di rado, sotto la forma d' *hydrops fibrinosus S. lymphaticus*, quasi costantemente alle estese degenerazioni del peritoneo, e precipuamente quando queste siano d' indole cancerosa o tubercolosa.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Varia è la copia di siero, che si trova raccolto nella cavità addominale. In alcuni casi importa solo alcune libbre, in altri ben 40 e più. Il liquido è talvolta chiaro, tal altra leggiermente torbido, per esservi commischiati degli epitelj sfogliati e côlti da degenerazione adiposa : ha per lo più un colore pagliarino, è ricco di albumina e di sali, e contiene solo di rado pochi fiocchi di fibrina coagulata. Nei casi di degenerazione del peritoneo si raccoglie nel cavo addominale un liquido in cui, quando venga esposto all'aria, si formano talvolta per molti giorni di seguito degli strati fibrinosi (fibrina di tarda coagulazione).

Per lo più il peritoneo perdette della sua naturale lucentezza, è un po' bianchiccio, e gli strati superficiali del parenchima del fegato e della milza appariscono leggermente scolorati. Per la compressione esercitata da copiosi versamenti sui visceri addominali, il fegato, la milza, ed i reni, si mostrano talvolta anemici e rimpiccoliti. Il diaframma è infine respinto talvolta fino alla terza ed alla seconda costa dal liquido raccolto nell' addome.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

È difficile di porgere il complesso fenomenologico dell' ascite, poichè esso non forma mai una malattia esistente a sè ed isolata, e i fenomeni, che sono di spettanza dell' ascite, non si potrebbero che artificialmente separare da quelli della malattia fondamentale.

Quando si consoci l' ascite ad un' idrope generale, i sintomi determinati dal nuovo malore sono per solito da principio così poco salienti in confronto delle altre malattie che tormentano l' ammalato, che l' attenzione non si porta sull' ascite. Per lo più in allora solo l' esame fisico, che s' intraprende nel sospetto che vi sia una raccolta di acqua nell' addome, indica al medico l' esistenza dell'ascite. — Ma ben diversa è la cosa quando si tratti d' un' ascite che si consocia ad alterazioni circolatorie nell' ambito della vena porta, od alle degenerazioni del peritoneo. Allorchè sorgono

in modo subdolo e latente una cirrosi del fegato od un cancro peritoneale, le molestie sempre crescenti, che seco porta l' ascite, possono essere le prime anomalie osservate, e le quali bastano poi a far nascere il sospetto di qual grave malore pel fatto si tratti. Finchè il ventre non è che modicamente riempiuto di liquido, gli ammalati non accusano che un senso di pienezza, si trovano incomodati nell' indossare le loro vestimenta abituali, e notano un certo inceppamonto nella respirazione, e più quando qnesta sia profonda. Quando poi il liquido aumenta, quel senso di pienezza si fa tensione dolorosa, e quella leggera difficoltà della respirazione diventa grave dispnea. La pressione, che il liquido esercita sul retto, può determinare una pertinace costipazione, e la flatulenza che si sviluppa può a sua posta accrescere la dispnea. Ancor più di frequente avviene una sensibile diminuzione nell' orina, per la compressione che il liquido esercita sui reni o sui suoi vasi. È una antica credenza, che i diuretici, perduta la loro efficacia, la riacquistino di sovente di bel nuovo, quando si abbia praticata la paracentesi. Ma questa opinione è basata evidentemente sulla falsa spiegazione del fatto reale. Quando ad nna condizione organica, che già di per sè basta a diminuire la secrezione dell' orina, sopraggiunga un' ascite, all'antico si aggiunge un nuovo impedimento, e quando questo sia rimosso, è naturale che l' alterazione funzionale diminuisca. — La compressione, che i copiosi versamenti esercitano sulla vena cava e sulle vene iliache, impedisce il reflusso del sangue dagli arti inferiori, dalle parti pudende esterne, e dalle pareti addominali. Da questo fatto si possono spiegare le dilatazioni venose in quelle parti, non che i versamenti idropici nel tessuto cellulare sottocutaneo, i quali versamenti possono farsi così copiosi, da poter perfino trarre in inganno il medico sulla vera indole del male. Non si dimentichi di chiedere quali furono le parti che dapprima si gonfiarono, se furono cioè le gambe, lo scroto, o l' addome.

Quasi tutti gli individui, che soffrono d'ascite, sono in grande pericolo, ma il maggior numero non soccombe all' ascite, ma bensì alla malattia fondamentale. L' estremo fine può venir accelerato dall'impedimento posto alla respirazione, e dalle escoriazioni o dalla gangrena superficiale, che si forma talvolta in seguito dell' eccessivo distendimento della cute ai genitali ed alle coscie.

L' esame fisico del ventre è di somma importanza per la diagnosi dell'ascite. Facendo l' ispezione del ventre, si rimane princi-

palmente colpiti dalla sua forma particolare e dal suo volume. Fintantochè il versamento è modico, il ventre cambia di forma secondo le varie posizioni che prende l' ammalato. Se si esamini l' ammalato in piedi, in allora la metà inferiore del ventre appar prominente: nella posizione orizzontale invece, il ventre appare straordinariamente largo. Quando però il versamento sia enorme, in allora il ventre appare uniformemente disteso fino alle ultime coste, e perfino le coste spurie sono sollevate e spinte all' esterno. La forma del ventre rimane in allora eguale in qualsiasi posizione. Nell'ascite arrivato ad un alto grado, si può coll'ispezione scuoprire grosse reti venose azzurre, decorrenti nelle pareti addominali assottigliate. Il solco ombellicale scompare, ed il tessuto smagliato del corion forma quelle striscie azzurrognole trasparenti, le quali occorrono anche nella gravidanza, quando l' addome sia fortemente disteso. — Quando il livello del liquido si sollevi al di sopra del piccolo bacino, si percepisce la fluttuazione, la quale si manifesta quando si pone la palma della mano a piatto sul ventre, mentre colle punte delle dita dell' altra mano si percuote l'opposta parete addominale. — Il suono della percussione è infine assolutamente vuoto in tutto l' ambito, in cui il liquido è addossato alla parete addominale. E, fatta astrazione da quei casi in cui su tutta la superficie anteriore dell' addome la percussione dà un suono vuoto, il limite di questo cangia a seconda delle varie posizioni che prende l' ammalato, imperocchè il liquido va ad occupare sempre il sito più declive della cavità addominale.

§. 4. *Diagnosi.*

Per distinguere l' ascite dall' idrope dell' ovario, è di prima necessità di procurarsi mediante circostanziate interrogazioni una precisa anamnesi, e di porgere una particolare attenzione ai momenti eziologici, che da questa emergono. Le condizioni sotto cui si forma l' idrope dell' ovario sono poco conosciute, e sappiamo soltanto, ch' esso di spesso occorre in donne apparentemente sane, e senza una qualsiasi complicazione con altre malattie. Ma ben diversa è la cosa nell' ascite. Ove si possa ammettere con assoluta certezza che la raccolta del liquido nell' addome non andò preceduta da nessuna di quelle anomalie annoverate al § 1, e che spettano od alla qualità od alla distribuzione del sangue, ed ove con lo stesso grado di sicurezza si possa escludere una degenerazione

del peritoneo, in allora nei casi dubbi questi dati parlano contro l'ascite, e militano piuttosto a favore d'un'idrope dell'ovario. Vi sono dei casi, in cui la diagosi differenziale di queste due forme morbose si fonda solo sui dati ora accennati, imperocchè l'esame fisico non ci fornisce alcun punto d'appoggio. Nelle piccole cisti dell'ovario la carattoristica forma del sacco ed il sito ove lo si trova, la deviazione laterale della bocca dell'utero, il suono della percussione, che non vien modificato dalle varie posizioni dell'ammalato, bastano per distinguere l'idrope dell'ovario dall'ascite.

Ma quando la cisti sia di già arrivata ad un volume considerevolo, la forma caratteristica del sacco va perduta; esso giace nel mezzo del ventre, l'utero è respinto all'imbasso per la pesantezza del sacco, ma non è deviato lateralmente, e come nell'ascite d'un alto grado, il suono della percussione è vuoto in tutto l'ambito della parete addominale anteriore. *Bamberger* consiglia in questi casi d'esaminare attentamente la regione posta fra la cresta dell'ileo e la dodicesima costa, imperocchè in questo sito, trattandosi anco di voluminosissime cisti dell'ovario, si percepisce di solito colla percussione quel suono pieno che spetta al crasso, fenomeno questo che manca nell'ascite. Però il citato autore aggiunge come anche questo segno diagnostico faccia talvolta difetto.

Riconosciuta l'ascite, la questione la più importante, che si presenta, è quella d'indagarne le cause. Noi già avvertimmo che l'ascite, quando sia fenomeno parziale d'una idrope generale, non è giammai il primo sintoma di questa. Quando adunque si sviluppi un'ascite in un individuo che non ha alcun edema, in allora l'ascite dipende sempre o da una stasi nel circolo della vena porta, o da una degenerazione del peritoneo. Di quali delle due condizioni morbose si tratti nel caso concreto, è di sovente difficile a decidere. In generale si può stabilire, che il sorgere contemporaneamente fenomeni di stasi nella altre radici della vena porta, nonchè i segni di alterazione della funzione epatica parlano a favore della prima forma, mentre all'invece a favore della seconda militano i seguenti dati: cachessia, pronunciati sintomi di cancro o di tubercolosi in altri organi, e più d'ogni altro lo sviluppo di un tumore nell'addome.

§ 5. *Terapia.*

Quando l'ascite sia un fenomeno parziale d'nn'idrope generale, e dipenda dall' essere impedito il reflusso del sangue dalle vene cave, l' *indicatio causalis* esige di sottopporre ad un trattamento razionale quelle malattie del cuore, o del polmone, di già sovente mentovate. Se l' ascite viene determinato da una idroemia d' alto grado, in allora si dovrà tentare di estirpare la malattia fondamentale e di migliorare, per quant' è possibile, la qnalità del sangue. Ove si tratti della condizione per la prima mentovata, noi ci troviamo nel maggior numero dei casi affatto impotenti. Nel secondo caso invece combattendo le cause possiamo attenderci il miglior successo, imperocchè nell' idrope, originato da febbri intermittenti, dalla malattia del *Bright*, ed in quella che sorge nella convalescenza di gravi malattie, si possono ripromettersi risultamenti molto più brillanti di quelli ottonnti dall' antico metodo di cura, che consisteva nel propinare sistematicamente i diuretici.

Non mai ci è possibile di render pervie la vena porta o l' epatica compresse od obliterate, o di ridonare il primitivo volume al parenchima epatico raggrinzato e comprimente i vasi sanguigni, come avviene nella cirrosi. Altrettanto impotenti siamo a soddisfare all' *indicatio causalis* in quell' ascite che deve la sua origine alla tubercolosi ed alle affezioni cancerose.

L' indicatio morbi addimanda di rimnovere il liquido raccolto nell' addome. Quasi a tutti gli ammalati d' ascite si prescrivono i diuretici, ma il numero di quelli che ricuperano la salute in seguito al loro uso è così piccolo, da non meritare d' essere mentovato. Quando l' ascite sia un fenomeno parziale d' nn' idrope generale, si può in qnalche modo approvare l' nso dei diuretici, ma quando l' ascite sorga in conseguenza dell' obliterazione della vena porta, questa prescrizione conviene tanto, quanto converrebbe in una trombosi della vena crurale, per migliorare l' edema sviluppatosi nella coscia. Ma ben altro è l' effetto dei drastici. Questi sono già da lungo in favore presso i pratici nel trattamento dell' ascite e meglio ancora dei diuretici; ma nei casi d'otturamento della porta la loro efficacia è facile a spiegarsi, imperocchè essi effettuano una deplezione dalle radichette della vena porta, e diminuiscono con ciò la pressione laterale dei vasi, la causa cioè dell' ascite. Fra i drastici nell' ascite, si da la preferenza ai più forti,

e delle svariate prescrizioni di questi, che sono in fama di idrogoghi, vogliamo almeno far menzione delle pillole dello *Heim*, che sono molto in voga, e che oltre alla squilla ed al solfodorato contengono anche gommagotta. Fintanto che le forze dell'ammalato e la condizione de' suoi organi digerenti permettano l' uso dei drastici, questi devono venir prescritti; ma quando le forze comincino a scemare, o quando sorgano fenomeni d' una intensa irritazione intestinale, si deve tosto tralasciarli. La paracentesi, nel mentre che è il mezzo il più sicuro per rimuovere il liquido raccolto nella cavità del ventre, è nello stesso tempo anco operazione di nessun pericolo. Ma quanto più ed il poco pericolo e l' efficacia sicura della punzione parlano a favore dell' atto operativo, tanto più necessario è di pensare alle male conseguenze che le tengono dietro nell' ulteriore decorso del morbo. Non si deve dimenticare che dalla cavità addominale non si rimuove acqua, ma bensì una soluzione d' albumina, e che il liquido rimosso vien ben tosto rimpiazzato da un novello versamento. Questo consuma le forze e la massa sanguigna dell' ammalato. La quotidiana esperienza c' insegna che dalla prima punzione in poi il dimagrimento fa progressi molto più rapidi di prima. Perciò la paracentesi nell' ascite non dee venir praticata che in quei casi in cui o l' inceppamento della respirazione, o la minaccia d'una gangrena cutanea, mettono in forse la vita dell' ammalato.

CAPITOLO III.

Tubercolosi e cancro del peritoneo.

La tubercolosi del peritoneo non è quasi mai primitiva, ma si consocia ora a quella dei polmoni e degli intestini, ora a quella degli organi uropoietici e sessuali. Altre volte è fenomeno parziale d' una tubercolosi miliare acuta. In questo caso essa non ha interesse clinico, poichè la deposizione nel tessuto peritoneale di quei piccoli nodetti trasparenti e poco numerosi non modifica punto il decorso della malattia fondamentale. Hanno egualmente un interesse piuttosto anatomico che clinico quei singoli nodetti biancastri che si trovano sulla tonaca sierosa degli intestini al di sopra delle ulceri intestinali tubercolose. Maggior interesse ha la deposizione copiosissima di tubercoli biancastri di diametro rela-

tivamente maggiore che talvolta si trovano disseminati sopra tutto il peritoneo. Intorno ai singoli nodetti si riscontra ora una suffusione sanguigna ed ora invece si scorge l' ematina effusa tramutata in pimmento, così che i tubercoli bianchi sono contornati da un' arcola nera. L' omento, per lo più come rotolato all' inalto, è pieno zeppo di tubercoli e forma una specie di tumore cilindrico bernoccoluto. In questa forma di tubercolosi il peritoneo è per lo più ingrossato in seguito all' infiammazione, anche astrazione fatta da quel maggior spessore che gli viene dalla produzione tubercolosa, e la sua cavità contiene una gran copia di liquido, talvolta sanguinolento.

Anco il cancro del peritoneo è di rado soltanto affeziono primitiva, ma si diffonde quasi in tutti i casi su questa sierosa dagli organi contigui, dal fegato ad esempio, dallo stomaco, e dagli organi sessuali femminili, o più di rado dall' intestino. Lo scirro ed il cancro midollare sorgono per solito sotto la forma di granulazioni o nodetti numerosi, della grandezza appena d'un pisello, sparsi su tutto il peritoneo; oppure sotto quella di una degenerazione piatta diffusa su tutto il tessuto peritoneale. Il cancro alveolare forma talvolta tumori voluminosi, e persino colossali. Oltre a questi, che per lo più stanno impiantati sull' omento, si trovano quasi tutti gli organi del basso ventre, nonchè la lamina parietale del peritoneo, coperti da piccoli grappoli e bernoccoli di aspetto gelatinoso. Anco nella degenerazione cancerosa la cavità peritoneale è per lo più riempiuta d'un liquido chiaro, o leggiermente opaco.

I fenomeni da cui vengono accompagnate la tubercolosi ed il cancro del peritoneo, sono simili assai a quelli dell' ascite semplice. Il sintomo più importante è la distensione del ventre, cho sempre piu si fa manifesta per il progressivo raccogliersi d' un liquido libero nella cavità addominale. Solo l' insolita sensibilità del ventro alla pressione, la qualo manca nelle altre forme dell' ascite, la cachessia che sollecitamente si manifesta, l' esclusione delle altre cause, che potrebboro spiegare la raccolta di un liquido nell' addome, tutti questi dati assieme accennano con probabilità all' esistenza d' una degenerazione peritoneale (1). Solo quando

---

(1) *Bamberger* stesso dichiara quanto difficile riesca la diagnosi della peritonite tubercolosa, quando non esista simultaneamente una manifesta tubercolosi degli organi respiratorj o dell' intestino. Ed in qual modo subdolo si possa sviluppare la tubercolosi peritoneale, ebbimo un esempio in un individuo sui 40 anni,

si riesca a scuoprire delle masse e dei tumori si potrà stabilire con sicurezza la diagnosi. La forma e la periferia dei tumori che si presentano, l'insorgenza contemporanea di tubercolosi o di cancro in altri organi ci additano nel caso concreto se si tratti dell'una o dell'altra degenerazione.

---

morto repentinamente in questo civico Ospitale, nella divisione medica del Dottor Ziliotto. Un'antica pellagra avea già attaccato le facoltà intellettuali di quest'ammalato, il quale perciò veniva accolto nella sala d'osservazione, ove rimase parecchi mesi, senza però mai offerire alcun sintoma d'un qualsiasi nuovo malore, ed in uno stato relativo di buona salute; imperocchè era alla dieta quarta, e passava fuori di letto l'intera giornata. Ma un dì, levatosi come di solito, e giunto nel mezzo della sala, cadde come fulminato d'apoplessia. — I polmoni non offerivano alcuna alterazione, ma invece tutto il peritoneo, sì nella sua lamina parietale, che nella viscerale, era così coperto da tubercoli miliari, grigi, opachi, che una maggior quantità non si può nemmeno immaginare. In nessun punto v'era pur ombra di reazione, e poco liquido torbidiccio era raccolto nel piccolo bacino. Bensì è vero che questo individuo, per il suo stato mentale, non poteva render ragione, nè a sè, ned agli altri, delle sue sensazioni, ma è però certo che il morbo ebbe un rapido e subdolo decorso, ed una fine inaspettata e non comune (per consecutiva Idrocefalia?). — Ebbimo occasione di osservare un altro caso di peritonite tubercolosa, che non riuscimmo a diagnosticare, e che qui brevemente riportiamo nei suoi tratti più spiccati. Certo W. svizzero, sui 45 anni, era uomo d'una apparente robusta costituzione, largo di spalle, tarchiato, e di una vivacità di temperamento non ordinaria: di lui si sapea ch'era più del dovere amante del *Wermuth*, e che a Conegliano era stato curato dal Dottor P. per una grave epatite. Sul finire dell'Inverno, il W. cominciò a deperire di salute ed accusare inappetenza, debolezza muscolare, mala voglia, ma non pertanto, como uomo assai attaccato al suo servizio, continuava nelle sue quotidiane occupazioni. Esaminatolo assai minutamente, e nulla trovato, fuori che i sintomi d'un catarro intestinale, era per abbandonare l'ammalato, quando ricominciai ad esaminare la regione epatica, come quella che, attaccata già altra volta, poteva essere di bel nuovo il fomite di queste mal definite sofferenze. Facendo la percussione, ed arrivato alla metà anteriore dell'ottava costa, trovai un punto così sensibile, che, appena toccatolo, l'ammalato rimase per lo spasimo senza fiato. Ripetei con delicatezza l'esperimento, ma ad ogni più leggiero tocco sul punto stesso, l'ammalato rimaneva angosciato dal più crudele dolore. Credei in allora trattarsi d'una peritonite circoscritta, determinata da un ascesso del fegato, che s'avanzasse verso la periferia del viscere; ed in questa mia diagnosi mi confermai, vedendo come di giorno in giorno l'ammalato deperisse di forze e di ciera. Esso poteva a mala pena reggersi, abborriva il cibo, la sua faccia avea una tinta terrea, ed alla mattina il corpo era madido d'un sudore viscido, di odore nauseabondo. La febbre era pressochè continua, ma alla sera o più di notte faceva una viva recrudescenza. La mia terapia riuscendo inefficace, si rivolse ad altro medico. L'ammalato finì miseramente la vita all'Ospitale, 50 giorni dopo il mio primo esame. Le due lamine del peritoneo erano zeppe di tubercoli, di tutte le età e forme, da quelli

che parevano granelli di sabbia, fino a quelli che formavano grossi grani, e perfino piastre, delle quali una larga come un pezzo da due franchi, grossa, fitta ed a superficie granellosa, stava nel punto corrispondente alla località che durante la vita causava quei terribili dolori — questa piastra scricchiolava sotto il taglio come tessuto scirroso — poco fluido nell' addome — nel polmone destro, nel centro quasi del lobo inferiore, una concrezione calcarea, della grandezza d' un grano di caffè, che compressa fra le dita, si polverizzava. N. d. T.

MALATTIE DEL FEGATO E DELLE VIE BILIARI.

PARTE PRIMA.

MALATTIE DEL FEGATO.

CAPITOLO I.

Iperemia del fegato.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Il sanguo contenuto nel fegato può aumentarsi e per un afflusso maggiore e per un reflusso impedito. L' iperemia cho deriva da un maggior concorso di sangue avrà il nome di *afflusso*, quella cho deriva da impedito roflusso, si chiamerà *stasi.* Un afflusso di sangue al fegato può venir determinato 1.) da un aumento della prossione laterale nella vena porta. Un afflusso al fegato occorro nello stato normale ad ogni digestione. L'esosmosi dei liquidi dall' intestino nei capillari di questo , fa aumentaro il contenuto dello veno intestinali, ed il sanguo quindi vieno spinto nol fegato sotto una pressiono più alta e con forza maggiore. Negli individui intemperanti nel mangiare e nel bore, questo afflusso quasi fisiologico oltrepassa la misura, persiste più a lungo, si ripete più di froquente, e può determinare dello permanonti dilatazioni vascolari al pari delle altre iperemie cho di frequente si ripetono.

Un afflusso di sangue al fegato può prodursi 2.) dal rilassamento del parenchima epatico. Allo stato normalo i capillari del fegato trovano nel detto parenchima quasi un sostegno, ond' è cho rilassandosi questo, i vasi devono consecutivamente dilatarsi, ed il sanguo irrompento trovare una resistenza minore della normale.

In questo modo sembrano prodursi quelle iperemie epatiche che si sviluppano dietro le lesioni del fegato, e nei contorni dei focolaj flogistici e delle neoformazioni. Forse a questa categoria appartengono anco quelle iperemie epatiche, determinate dall' uso degli alcoolici. In tutti questi casi si tratta d' un' irritazione del fegato, poichè anche l' alcool viene dapprima portato al fegato mediante la vena porta; — il primo effetto d' uno stimolo sembra essere quello d' iniziare delle nuove condizioni nel parenchima dell'organo irritato, le quali per solito sono consociate ad una diminuzione della resistenza del parenchima. Una siffatta diminuzione nella resistenza del parenchima deve determinare consecutivamente una dilatazione dei capillari ed un afflusso maggiore di sangue. Questa spiegazione dell' antica sentenza *ubi irritatio, ibi affluxus*, sentenza che sembra quasi all' evidenza confermata dagli effetti del caldo applicato alla cute esterna, potrà anche se si vuole essere ipotetica, ma è quella che in ogni modo meglio risponde allo stato attuale della scienza.

Se poi 3.) anche quelle iperemie del fegato, che traggono origine da un'infezione del sangue per miasmi, o nominatamente per quelli della mal' aria, e quelle iperemie epatiche che occorrono sì di frequente sotto ai tropici, derivino da un rilassamento del parenchima epatico o da una paralisi delle fibre muscolari dei vasi che versano il sangue nel viscere, o se siano piuttosto fondate in un' alterazione di tessitura delle pareti vascolari, od in qualsiasi altro processo, è cosa affatto oscura, come lo è in generale la patogenesi delle iperemie e delle alterazioni di struttura che occorrono nelle malattie d' infezione. Fra le iperemie del fegato, di cui non sappiamo offrire una soddisfacente spiegazione, va annoverata anche quella che occorre in alcune donne immediatamente prima della mestruazione, e che diviene particolarmente intensa quando la mestruazione faccia difetto.

Le stasi occorrono nel fegato ben più di frequente che non gli afflussi. Tutto il sangue, che dal fegato rifluisce nella vena epatica, deve passare per un doppio sistema di capillari: egli è perciò che la pressione laterale nelle vene epatiche è straordinariamente debole (1). La vena epatica sbocca però in un punto della

---

(1) Anco il sangue che scorre nell' arteria epatica, si trova nelle identiche condizioni. I capillari, che traggono origine dall'arteria epatica e che serpeggiano nell' involucro sieroso del fegato, fra i vasi ed i condotti biliari, e nelle pareti di

cava, ove nelle condizioni normali il reflusso del sangue non incontra quasi alcuna resistenza, imperocchè il sangue si può liberamente versare nel seno vuoto, o nominatamente perchè durante ogni inspirazione viene quasi pompato il sangue verso il torace. Ove in queste condizioni, che straordinariamente favoriscono il reflusso del sangue, sorga una qualche alterazione, se la resistenza che il sangue della vena epatica trova nella vena cava si aumenti, in allora il sangue si raccoglie nel fegato. L' impedimento non ha d' uopo d' esser grande perchè si abbia quest' effetto, imperocchè la debole pressione laterale della vena epatica non è in istato di vincere nè meno un impedimento di poco conto.

Da ciò risulta, che le circostanze sotto alle quali si sviluppano le stasi epatiche, devono essere quelle che valgono ad impedire il vuotamento del destro seno, o ad impossibilitare che il sangue venga aspirato verso il torace. Così le stasi del fegato si producono 1.) in tutti i vizj valvulari del cuore, ed in ispecialità assai per tempo quando esistano vizj valvolari al cuore destro, più tardi quando questi siano alla mitrale, e più tardi ancora quando si tratti di vizj delle valvole aortiche. Che esistendo un vizio valvolare la iperemia epatica sopraggiunga o sollecitamente o tardamente, ciò dipende, come già avvertimmo trattando delle malattie cardiache, dalla condizione in cui si trova l' ipertrofia cardiaca che compensa il vizio valvolare, dal formarsi cioè quella più o meno completamento, dall' esistere essa da più o meno tempo.

Non riesce difficile a spiegare la genesi 2.) di quelle stasi che si consociano a tutte le alterazioni di tessitura del cuore e del pericardio, e che valgono a difficultare il reflusso del sangue dalle vene del corpo.

Seguono immediatamente a queste 3.) le stasi epatiche che si sviluppano dietro affievolimento dell' azione cardiaca senza apprezzabile alterazione di tessitura del cuore, sì negli stadj avanzati di malattie acute colliquative, che nel marasmo cronico. L'iniziata paralisi del cuore ha sulla distribuzione del sangue un effetto identico di quello che ha la degenerazione delle carni di questo organo.

Di spesso 4.) le stasi nel fegato sono determinate da quelle

questi, si riuniscono in piccoli tronchi venosi, che sboccano non già nelle vene epatiche, ma bensì nei rami della vena porta, per quindi un'altra volta risolversi in capillari.

affezioni sì acute che croniche del polmone, durante le quali i capillari del detto viscere vengono o distrutti o compressi, così che il cuore destro e le vene cave rimangono riboccanti di sangue.

Le condizioni 5.) che mettono un impedimento all'aspirazione del sangue verso il torace, e con ciò danno origine alle iperemie epatiche, consistono o in affezioni morbose del parenchima polmonare, che ne distruggono l' elasticità, o in istringimenti od ostruzioni delle vie aeree. Questa forza aspirante del polmone dipende dalla trazione che il polmone elastico esercita sul cuore e sui vasi del torace. Ove manchi questa elasticità, o quando il polmone non si espanda nel modo normale, o manca del tutto o va scemata questa trazione che il polmone esercita. La rarefazione dell'aria nelle vescichette polmonari, la quale, essendo coartate le vie respiratorie, si produce per mezzo di conati energici d'inspirazione, ha sul cuore e sui vasi, un effetto analogo a quello che si ottiene per l' elasticità naturale dei polmoni; ma dall' altro lato in questi casi il torace preme durante la sforzata espirazione sul suo contenuto con forza maggiore, e siccome l' aria trova un impedimento alla sua uscita, così tutta la forza di questa pressione viene a colpire il cuore ed i vasi, ed inceppa il corso del sangue verso il torace. In quegli ammalati che soffrono d' enfisema si può facilmente convincersi, come ad ogni esacerbazione del catarro polmonare la cianosi aumenti ed il fegato si gonfi maggiormente.

In alcuni rari casi infine 6.) si notarono delle alte iperemie epatiche nei casi in cui è compressa la vena cava per parte di tumori, e nominatamente per parte di aneurismi dell'aorta.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Secondo il grado dell' iperemia il fegato appare più o meno tumefatto, e talvolta anco in grado molto considerevole: la sua forma è inalterata, solo il suo diametro trasversale è per lo più maggiormente ingrandito che non il longitudinale. Quando la tumefazione sia giunta ad un alto grado, la tonaca peritoneale è levigata, lucente, fortemente tesa: la resistenza del fegato è accresciuta. Tagliando il viscere trasversalmente, dalla sezione ottenuta sgorga buona copia di sangue. Il taglio appare o tinto uniformemente di bruno, oppure a chiazze, precipuamente quando si tratti d'un'iperemia che duri già da lungo tempo, imperocchè dei punti brunastri, che corrispondono alle vene centrali dilatate ed alle radichet-

te delle vene epatiche e le quali a seconda che fu praticato il taglio formano svariate figure, si avvicendano con punti meno pieni di sangue, più chiari e che corrispondono colle estremità dei vasi della porta. Questo aspetto chiazzato che diede origine al nome troppo usato di *fegato noce moscata,* emerge ancora più chiaramente, quando i punti meno ripieni di sangue si trovano nel contorno dello vene centrali dilatate, e sono tinti di giallo in seguito a stasi biliare. Questa a sua posta può prodursi od in seguito ad un catarro delle vie biliari determinato dall' iperemia della mucosa, o dalla pressione che i vasi dilatati esercitano sui piccoli condotti biliari, portando con ciò un impedimento al vuotamento della bile. La stasi biliare può anco infine dipendere da un catarro gastro-duodenale, il quale è provocato dalle stesse cause da cui è originata l'iperemia epatica.

Nell' ulteriore decorso del male il fegato dapprima ingrandito può rimpiccolirsi ed acquistare un'aspetto granelloso, sì che osservando un siffatto fegato superficialmente si può scambiarlo col fegato granelloso κατ' ἐξοχήν. Questa forma di atrofia del fegato è per solito indicata col nome di *fegato noce moscata.* L' atrofia e l' aspetto granelloso si producono secondo *Frerichs* nel seguente modo: « le vene centrali dei lobuli ed i capillari che in esse sboccano si dilatano sotto alla forte pressione del sangue soffermatosi, e determinano un' atrofia delle cellule epatiche nicchiate nelle loro maglie. Le cellule poste nel centro dei lobetti atrofizzano, ed al loro posto si colloca un tessuto molle, ricco di sangue, ch' è composto e dai capillari dilatati e da un tessuto unitivo di nuova formazione.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Fintanto che l' iperemia del fegato non raggiunse un alto grado, e fintanto che perciò il volume dell' organo non si accrebbe di molto, mancano i segni sì soggettivi che oggettivi della malattia. — Ove la tumefazione del fegato sia considerevole, gli ammalati hanno la sensazione di ripienezza all' ipocondrio destro, e questa sensazione si aumenta non di rado fino a diventare tensione molesta, che si estende dal destro ipocondrio tutto intorno della regione superiore al ventre. Questo senso di pressione al destro ipocondrio, ovvero la sensazione di avere un cingolo, che stringa il corpo, è spesso la cosa, di cui, dopo la dispnea, più si lagnano gli ammalati di cuore. Anco le molestie degli enfisematici o degli indi-

vidui affetti da cirrosi polmonare o da una grave cifosi, vengono di molto aumentate dal sopraggiungere della tumefazione del fegato. Le vestimenta strette riescono intollerabili agli ammalati di alta tumefazione iperemica del fegato, imperocchè difficultano l'inspirazione profonda.— Se all'iperemia epatica si consoci, in seguito alle cause già accennate nei precedenti paragrafi, un ristagno bilioso di poca entità, in allora si sviluppa una leggiera itterizia; e siccome il colorito della cute degli ammalati è simultaneamente azzurrognolo (cianotico), per l'impedito vuotamento delle vene; così sorge in essi quel colorito particolare ch' è infatti un po' verdognolo, e che noi cardiopatici quasi sempre si sviluppa poco prima della morte. — A questi sintomi che accennano all' ingrandimento del fegato, all' esame fisico che ci addita la stessa condizione del viscere, non si aggiungono nella semplice iperemia epatica fenomeni che ci potrebbero per avventura indicare una lesa funzione del fegato. E fatta anco astrazione che un piccolo aumento od una piccola diminuzione nella secrezione della bile si sottrerrebbero durante la vita alla nostra osservazione, neppure nel cadavere potè *Frerichs*, anco in casi di alta stasi iperemica, accertarsi dell' alterazione della bile. Solo in singoli casi trovò egli che la bile conteneva dell' albumina. Bensì gli individui affetti d' iperemia epatica accusano quasi sempre altre diverse molestie; essi soffrono di cefalee, di alterazioni digestive, di irregolarità della defecazione, di emorroidi ecc. ecc. Ma queste molestie non sono le conseguenze d' un'iperemia epatica, anzi o non istanno in alcuna relazione con essa, oppure, e ciò accade ben più di frequente, traggono origine da una causa comune. Le affezioni morbose del cuore determinano non solo iperemie del fegato, ma bensì anco affezioni catarrali dello stomaco e degli intestini. Ma la cosa non è così quando si tratti di quelle iperemie epatiche le quali, probabilmente per l' influenza della mal' aria, si sviluppano sotto ai tropici. Queste sorgono accompagnate da un grave mal essere generale, da intensa cefalea, da vomito ed evacuazioni alvine biliose, e di frequente anco da eliminazione di masse muco-sanguinolente. Gli accennati sintomi di siffatte condizioni, che però ci rimangono ancora in gran parte ignote, accennano con sicurezza, che non si tratti già d' una semplice iperemia, ma bensì, o di un' anomalia nella secrezione della bile, simultanea all' iperemia, ma non da essa dipendente, o dello stadio primitivo d' una grave alterazione di tessitura, la quale infatti talvolta giunge al suo pieno sviluppamento. Forse anco che

nelle dette malattie l'iperemia epatica non sia che un fenomeno parziale d'un'affezione morbosa diffusa su tutti gli organi del basso ventre precipuamente sul tratto intestinale, la quale, assai più che l'iperemia epatica, servirebbe forse a spiegare e la malattia generale ed i varj e diversi sintomi già accennati.

Quando l'iperemia abbia raggiunto un alto grado, l'esame fisico ci rivela chiaramente la tumefazione del fegato. E siccome poi qui per la prima volta facciamo cenno dei segni fisici che dinotano un ingrandimento del fegato, così per essere fedeli al nostro piano dobbiamo premettere alcuni schiarimenti su questi.

Per riconoscere un ingrandimento del fegato, fra i mezzi fisici possiamo valerci dell'ispezione, della palpazione, della percussione.

Quando la tumefazione del fegato sia molto rilevante, mediante l'ispezione si può riconoscere come al destro ipocondrio esista una prominenza la quale più o meno si estende verso il lato sinistro, perdendosi a poco a poco verso l'imbasso. Il torace destro che anco in istato normale è da mezzo ad un pollice più ampio del sinistro, appare ancor più espanso nella sua porzione inferiore. Il fegato tumefatto può infine sollevare le coste inferiori serrate l'una all'altra, e rovesciarne il margine inferiore.

Quando non s'intraprenda l'esame del fegato posatamente e colle debite cautele, la contrazione dei muscoli addominali può difficultare la palpazione. Quando il medico manchi d'esperienza, le contrazioni parziali del muscolo retto dell'addome, le quali vengono limitate dalle inserzioni tendinee, possono simulare dei tumori epatici. Non si deve mai intraprendere l'esame quando l'ammalato sia in piedi o seduto, ma bisogna piuttosto farlo mettere supino e colle coscie flesse. Si raccomandi all'ammalato di respirare uniformemente, e si ricerchi con apposite domande di distrarre la sua attenzione dall'esame cui lo si sottopone. In molti casi in cui si tratta veramente di una tumefazione del fegato, riconosciuta mediante la percussione, il medico facendo la palpazione incontra un aumento nella resistenza del viscere, ma non può chiaramente rilevare il margine epatico. Questo avviene precipuamente quando la resistenza del fegato tumefatto non sia accresciuta, e più ancora quando questa sia scemata. In altri casi la palpazione ci rivela, e tanto più chiaramente quanto più resistente sia il fegato tumefatto, non solo il grado dell'ingrandimento, ma anco la forma del margine o della superficie del fegato.

Per riconoscere la tumefazione del fegato, la percussione è

il mozzo fisico fra tutti il più importante. Per determinare i limiti superiori del fegato, non si metto a calcolo quella linea sn cui il suono della percussiono si fa vuoto, e cho corrisponde al sito in cui uno strato sottile del polmono s' intramette fra il fegato e la parete toracica, ma bensì il punto ove v'ha un'assoluta mutezza del suono, sotto al quale cioè il fegato tocca immediatamente la pareto toracica. Quando noi in seguito parleremo del limite superiore del fegato, intenderemo sempre d' indicare sotto a questo nome il limite segnato dal suono della percussione assolutamente muto. Questo viene sorpassato di circa tre centimetri dal punto più elevato del fegato. Allo stato normale il limite superioro si trova nella linoa mammillare per solito al margine inferiore della sesta costa; nel momento d' una profonda inspirazione questo discende fino alla settima costa, e rimonta nel momento d' una completa espirazione fino alla quinta costa. Nolla linea ascellare il limito superiore del fegato viene a stare circa all' altezza doll' ottava costa, alla colonna vertebrale all' altezza dell' undecima: nella linea mediana passando la mutezza data dal fegato a quella che spetta al cuore, non si può per solito precisare il limite superiore del fegato, il quale viene a stare all' altezza dell'attacco del processo xifoide col corpo dello sterno. Allo stato normale il limite inferiore del fegato si trova nella linea mammillare al margine dell' arco costale ovvero un po' più in basso, nella linea ascellare per solito al di sopra della undecima costa, nella linea mediana circa nel mezzo fra il processo xifoide e l' ombellico: in vicinanza alla colonna vertebrale non si può precisare il limite che occupa il fegato. Essendo nelle donne e noi bambini il torace più corto, il limite inferiore del fegato sta un po' in giù dell' arco costale. Nè il margine acuto del fegato che sorpassa di alcuni centimetri l'arco costale, nè il lobo sinistro, sempre che non sia ingrossato, non determinano nna patente mutezza nel suono. In 49 osservazioni raccolte da *Frerichs*, istituite sovra individui fra i 20 e i 40 anni, la distanza fra il limite superiore ed inferiore dol fegato importava in media nolla linea mammillare 9. 5. nella linea ascellare 9. 36. nella linea sternale 5. 82. centimetri (1).

(1) Da queste si discostano assai le osservazioni di *Bamberger*, il quale in 30 misurazioni intraprese sovra individui adulti trovò che la estensione della mutezza del suono corrispondente al fegato, importava in media: nella linea mammillare nelle donne 9, negli uomini 10, nella linea ascellare nelle donne 10. 5, negli uomini 12, ed un pollice a destra della linea mediana nelle donne 8. 5, negli uomini 11 centimetri.

Quando il fegato aumenti di volume, la mutezza del suono esistente al destro ipocondrio ed all' epigastrio guadagna in estensione. La mutezza del suono si fa meno pronunciata o sparisce anco del tutto già in vicinanza del margine del fegato, fenomeno ch' è d'uopo di conoscere per non giudicare che il viscere sia più piccolo di quello che lo sia pel fatto. Pria che dall'estensione della mutezza del suono occorrente al destro ipocondrio si possa dedurre una tumefazione del fegato, bisogna escludere lo spostamento di questo all' imbasso. Noi già diffusamente a p. 275 parlammo del modo di distinguere l' ingrandimento del fegato da un suo spostamento all' ingiù. Il fegato può inoltre anco non essere ingrandito, e non pertanto addossato alla parete addominale in un' estensione maggiore dell' ordinario per altre circostanze. Così una pressione esercitata sulla parte inferiore della cassa toracica, un rilassamento del parenchima epatico *(Frerichs)*, l' abnorme configurazione del viscere stesso, possono far sì che il fegato apparisca respinto all' ingiù. Fra le anomalie che spettano alla forma, le più frequenti sono quelle che nelle donne si producono per l' allacciarsi il busto strettamente ed ancor più per lo stringersi fortemente le gonnelle intorno alla vita. In seguito a questa continuata pressione, il fegato, senza acquistare un volume maggiore, può farsi appianato in modo considerevolo, ed allungarsi così da oltrepassare di parecchi pollici le coste, ed in rari casi arrivare fino alla cresta dell' ileo. Queste anomalie di posizione e di forma devono venir messe a calcolo, quando si voglia giustamente apprezzare i risultamenti ottenuti coll' esame fisico.

Per quanto poi concerne specialmente la tumefazione iperemica del fegato, diremo che solo di rado la si può rilevare mediante la semplice ispezione. Quando l' organo sia considerevolmente ingrossato, la percussione dà una rilevante mutezza di suono, la quale si può estendere dal destro al sinistro ipocondrio, ed arrivare all' imbasso fino all' ombellico od ancora più in giù. Siccome anco la resistenza del fegato è aumentata, così colla palpazione si può colle dita chiaramente sentire il margine del viscere, scoprirne le alterazioni di forma, e persuadersi della levigatezza della superficie. Il tumore del fegato, che trae origine da un' iperemia, può aumentare e diminuire di volume con celerità maggiore di qualsiasi altra forma, fenomeno questo caratteristico per siffatta specie di gonfiore, e non difficile a comprendersi.

§ 4. *Terapia.*

L' *indicatio causalis* addimanda di rimuovere le cause, dalle quali dipondono l'afflusso sanguigno al fegato, e la stasi. In quegli afflussi dipendenti dalla smodata copia di cibi o di bevande introdotte nel corpo, si deve regolare la dieta, in quello prodottesi per l' abuso degli alcoolici, si deve proibirne l' uso. Quando poi individui che vivendo sotto ai tropici o sotto l' influenza della mal' aria, ammalino ripetutamente di iperemie epatiche, si dovrà raccomandar loro di cangiare di soggiorno. Quando infine gli afflussi al fegato abbiano luogo o pria del comparire delle mestruazioni, o dietro alla mancanza di queste al tempo debito, in allora si dovranno applicare alcune sanguette alla bocca dell'utero, o mettere alcune ventose alla superficie interna delle coscie. Quando poi si tratti di stasi al fegato, in allora o non è in nostro potere di soddisfare alle esigenze dell' *indicatio causalis* o, se noi lo possiamo, quasi sempre sono altre alterazioni e non già l' iperemia epatica quelle che ci determinano a dar di piglio ai mezzi terapeutici. Così, ad esempio, se noi facciamo un salasso in una pneumonia e con ciò moderiamo la stasi epatica, non fu già questa, ma bensì la stasi al cervello, od altre ragioni importanti, che ci determinarono a salassare l' ammalato.

Se poi per agire contro il morbo stesso si usino le ripetute sanguigne alla regione epatica, questo trattamento è altrettanto irrazionale quanto poco efficace, ed *Henoch* ha ragione, se reputa, che sia all' incirca eguale, se si applichino le sanguette al destro ipocondrio od ai malleoli della articolazione della mano o del piede. All' invece è da raccomandarsi caldamente l' applicazione di sanguette ai margini dell'ano, semprechè le molestie siano bastantemente rilevanti per giustificare un siffatto procedimento. Le mignatte sottraggono il sangue dalle anastomosi delle radici della vena porta, moderano con ciò la pressione laterale nella vena stessa, e quindi il quantitativo di sangue che va a versarsi nel fegato. Un effetto consimile hanno i purgativi e nominatamente i sali medj, imperocchè questi, sottraendo l' acqua, effettuano quasi una deplezione dalle vene intestinali, ed abbassano con ciò la pressione laterale nella vena porta. Per quegli ammalati, che abitualmente soffrono d' iperemia al fegato, convengono precipuamente le cure alle fonti di Omburgo, di Kissingen, di Ma-

ricnbad, imperocchè i sali sotto la forma, in cui vengono introdotti colà nel corpo, sono senza dubbio tollerati o per lungo tempo e senza nocumento.

Infiammazioni del fegato.

Por facilitarci l' esposizione dello flogosi che attaccano il fegato, vogliamo distinguere cinque forme d' epatite. Nella prima le stesse cellule epatiche subiscono alterazioni nutritizie infiammatorie: e questa si chiama epatite parenchimatosa, oppure epatite suppurativa, in quanto che di frequente essa finisce colla formazione d' un ascesso. — Nella seconda forma la flogosi colpisce quel po' di tessuto unitivo, che partendosi dalla capsula del Glisson, penetra assieme ai vasi nel fegato. — Per questo processo flogistico il detto tessuto dapprima si accresce in modo straordinario, e quindi si atrofizza contraendosi come un tessuto cicatriziale. Questa forma s' indica col nome d' epatite interstiziale, ed il suo stadio finale o meglio il suo esito, con quello di cirrosi del fegato. La terza forma va distinta in parte per una distruziono circoscritta del parenchima epatico, in parte per uno sviluppo esagerato di tessuto unitivo nei contorni dei punti distrutti; e questa si noma in riguardo alla sua eziologia, epatite sifilitica. — Nella quarta forma la flogosi è, almeno da principio, limitata alle pareti della vena porta, onde il suo nome di pileflebite. — L' atrofia gialla acuta del fegato, consociata ad un alto grado d' itterizia, è da' patologi considerata siccome una quinta forma d' epatite, la quale col mezzo d' un essudato soparato infra le cellule epatiche determina rapidamente la distruzione dell' intero organo. Di questa vogliamo serbarci a parlare, quando avremo imparato a conoscere le altre affezioni morbose del fegato consociate ad itterizia, e che sono più facili ad esser comprese.

CAPITOLO II.

Infiammazione del parenchima epatico. Hepatitis parenchimatosa.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

I processi, che si osservano nel parenchima epatico in questa forma di epatite, colpiscono le stesse cellule epatiche. Da principio esse si gonfiano accogliendo in sè una sostanza albuminosa, di poi s' inizia la distruzione delle cellule epatiche, e con ciò va distrutto una parte del parenchima; infine si formano nel fegato delle lacune, le quali sono riempiute degli elementi decomposti e distrutti dal tessuto epatico.

L' eziologia della epatite parenchimatosa è tutt' ora avvolta in fitte tenebre. Nei climi temperati questa malattia è straordinariamente rara, più frequente invece nella zona calda, e precipuamente nell'India, benchè i dati lasciatici dai passati osservatori, esagerino non v' ha dubbio la frequenza della malattia in quelle regioni.

Fra le cause occasionali dobbiamo annoverare 1) le ferite e le contusioni del fegato: non pertanto *Budd* fra sessanta casi in parte osservati coi proprj occhi, in parte raccolti da altri autori, solo una volta potè dimostrare che una lesione violenta fosse la causa dell' epatite.

Seguono a queste 2) le incarcerazioni nelle vene biliari di concrezioni a spigoli acuti: ma anco di queste cause dobbiamo notare l' insigne rarità.

Più di frequente si sviluppa l' epatite parenchimatosa 3) da esulcerazioni e da altri processi di necrosi occorrenti negli organi del basso ventre. Così si notò talvolta consociarsi questa malattia alle ulceri dello stomaco, dell' intestino, della cistifellea; altre volte, benchè di rado, si vide seguire gli ascessi epatici alle erniotomie ed alle operazioni praticate sul retto. Si sarebbe tentato di ammettere in questi casi un'embolia dei rami della vena porta, oppure l' introduzione d' una materia deleteria nel fegato per mezzo del sangue della vena porta: ma ogni diretta prova manca per consolidare in qualche modo queste viste puramente teoriche.

Budd e moltissimi autori sono d'opinione che ad una causa analoga si debba attribuire in gran parte l' origine dell' epatite che sorge sotto ai tropici. Ed infatti emerge che quest' epatite è di rado l'affezione primitiva, ma quasi in tutti casi malattia secondaria che si consocia alla dissenteria che regna ondemicamente in quelle regioni; ma anco in questa forma non si riuscì giammai a comprovare che l'introduzione nel fegato di particelle necrosate della mucosa, od il trasporto nel viscero stesso di fluido putrido tolto dal crasso determini un' epatite, ed ancor meno che queste siano le uniche cause dell'epatite dei tropici. V' ha anzi una circostanza che parla contro questa teoria del *Budd*, ed è che regnando la dissenteria opidemica nei nostri climi, questa non va quasi mai complicata ad epatite, benchè anco in siffatti casi v' abbiano nel crasso una diffusa necrosi della mucosa, e decomposizioni putride delle sostanze in esso contenute.

Fra le cause prossime dell' epatite parenchimatosa dobbiamo infine mentovare 4) le lesioni, le esulcerazioni icorose, le trombosi, le flebiti che occorrono alle parti periferiche. La spiegazione di questa forma, che assieme alla precedente si indica complessivamente col nome d' epatite metastatica offre particolari difficoltà. Noi già a pag. 202 esponemmo quelle teorie che a'nostri tempi sono generalmente accettate per ispiegare la genesi delle metastasi del polmone. Stando attaccati a queste, dovremmo di necessità ammettere, per ispiegarci l' insorgenza delle metastasi nel fegato, in seguito alle esulcerazioni periferiche ecc. ecc.: che gli stessi emboli, che sarebbero passati attraverso i capillari del polmone, avrebbero di poi potuto otturare alcuni rami dell' arteria epatica. Noi dobbiamo limitarci a narrare il fatto ed aver richiamato l' attenzione dei lettori sulle difficoltà che ne offre la spiegazione. — La simpatia, così di frequente notata fra il capo ed il fegato, si basa unicamente sul fatto che le ferite del cranio, penetranti fino alla diploe, determinano con istraordinaria facilità delle metastasi in generale, e per ciò, sotto date circostanze, anco metastasi del fegato.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

L' epatite parenchimatosa non sorge mai sotto la forma d' una infiammazione diffusa su tutto l'organo, ma bensì sempre sotto a quella di singoli focolaj. Questi sono ora più grandi ora più pic-

coli, talfiata ve ne ha un solo, tal' altra invece il fegato è seminato da numerosi focolaj.

Solo di rado si riesce a cogliere anatomicamente la malattia nel suo stadio d' invasione. Quella descrizione, che dipinge le porzioni infiammate del viscere siccome punti d' un colore rosso-bruno più resistenti ed un po' più prominenti dell' ordinario, è piuttosto costruita secondo fatti analoghi, che desunta dalla diretta osservazione. All' esordire dell' epatite incontriamo invece nel mezzo del fegato iperemico dei punti scolorati, giallognoli, straordinariamente molli, i quali quando siano vicini alla superficie, e prima d' essere aperti, hanno l'aspetto d' ascessi. In questi punti, *Virchow* col soccorso del microscopio notò essere le cellule epatiche, secondo il grado dello scoloramento e del rammollimento, ora torbide, trasparenti, granuleggiate, ora diminuite di numero, mentre fra le cellule tuttora esistenti ora versata una massa libera, composta di fini granelli. Talvolta infine nei punti più degli altri scolorati e rammolliti, le cellule epatiche erano del tutto scomparse, ed in loro luogo non si trovava che un detritus di minuti nucleoli.

Ben più di sovente ci è dato di osservare l' epatite parenchimatosa ne' suoi stadj più avanzati. Si trovano in allora nel fegato degli ascessi della grandezza d' un pisello fino a quella d' un novo di gallina: quando parecchi di questi siano assieme confluiti, quando la distruzione del parenchima epatico si estenda maggiormente, si formano dei focolaj purulenti irregolari, sinuosi, che di spesso arrivano ad un' enorme circonferenza; essi sono contornati dal parenchima epatico sporchiccio e di già alterato per un'incoata consimile condizione, e contengono un pus denso come fior di latte, o di spesso verdognolo per la bile commischiatavi.

Quando la distruzione sia penetrata fino alla superficie, questa può andar perforata dall'ascesso che vi sta sotto. Il pus si versa ora nel cavo addominale, ora all' esterno, semprechè in precedenza siansi formate delle adesioni fra il fegato e la parete addominale. In altri casi le aderenze si formano fra il fegato ed il diaframma: questo viene alfine perforato, ed il pus si versa ora nella cavità pleuritica, ora nel polmone, dapprima già adeso alla pleura costale. In alcuni rari casi si notarono delle perforazioni degli ascessi epatici nel pericardio, nello stomaco, nell'intestino, nella cistifellea, e persino nella vena porta e nella cava ascendente.

Se, seguita la perforazione d' un ascesso epatico, l' ammalato rimanga in vita, in allora le pareti dell' ascesso possono avvicinar-

si: si sviluppa del tessuto unitivo in copia straordinaria e si forma infine una cicatrice callosa, la quale di spesso in sè rinchiude delle masse di pus ispessito e certificato. Anco quando non succeda la perforazione, esistendo già da lungo l'ascesso, si sviluppa dalla parete e dai contorni di questo un'abbondante copia di tessuto unitivo: la superficie interna dell'ascesso si fa levigata, il pus viene rinchiuso come in una capsula, ed ispessito a poco a poco in seguito al riassorbimento della sua parte liquida. Contraendosi il tessuto unitivo, che contorna l'ascesso, può questo in allora anco rimpiccolirsi, fintanto che non rimane più che un tessuto cicatriziale calloso, che in sè serra una massa cretacea.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Quel quadro fenomenologico, con cui così pittorescamente si caratterizza per solito l'epatite parenchimatosa, non corrisponde, come giustamente osserva il *Budd*, che all'epatite traumatica, e forse anco a quella che vien provocata dall'incarceramento di calcoli biliari: ma queste, come avvertimmo al § 1, non sono che le forme più rare della malattia in questione. Se dietro ad un colpo o ad altra lesione violenta che abbia côlto la regione epatica, sorga su questa un vivo dolore, se si gonfi il fegato e sopraggiunga l'itterizia, e se questo complesso sintomatologico sia accompagnato da febbre intensa e da un relativo mal essere generale, in allora la diagnosi della malattia non offre alcuna difficoltà.

Ma ben altra e diversa è la cosa quando sopraggiunga un'epatite a processi di necrosi sorti nei visceri del basso ventre, quando complichi una dissenteria, o quando si sviluppi esistendo delle esulcerazioni periferiche, od in seguito a lesioni del cranio, o dietro grandi operazioni chirurgiche. Le storie cliniche, che ci sono riferite da *Budd*, da *Andral* e da altri, dimostrano a dovizia, come in un gran numero di casi gli ascessi epatici formatisi per tal modo o non vennero di sorte riconosciuti o solo tardi. Nelle esulcerazioni croniche dell'intestino, nella peritiflite ed in analoghi processi, nonchè in seguito alle operazioni eseguite sul retto e nell'addome, la mente dovrà ricorrere all'idea che sia sopraggiunta un'epatite, tostochè sorgano degli accessi di freddo, e si faccia gonfio e dolente il fegato, e si manifesti l'itterizia. Ma non uno di questi sintomi è costante, ed i casi d'epatite metastatica sorta per affezioni degli organi addominali, in cui manca ogni fenomeno locale, sono

per lo meno altrettanto frequenti quanto quei casi di metastasi polmonare, i quali decorrono senza dolori al petto e senza escreato sanguinolento. Gli accessi di freddo e la febbre possono anco attribuirsi ad altre cause, nè devono in alcun modo venir considerati siccome segni sicuri d' un'epatite secondaria. Ancor più difficile a diagnosticarsi è quella epatite che sopraggiunge nella dissenteria endemica. Quand' anco non esista un processo flogistico nel fegato, non pertanto nella dissenteria questo viscere è non di rado gonfio o dolente: nè l' indole della febbre ci può servire di norma, imperocchè la dissenteria è già di per sè congiunta a febbre violenta; l' itterizia manca in molti casi, e quando pure esista non è un segno sicuro dell' epatite. Le maggiori difficoltà diagnostiche presenta quella epatite parenchimatosa che si sviluppa accanto le esulcerazioni periferiche, od in seguito alle operazioni chirurgiche, ed è un fenomeno parziale della così detta pioemia. In siffatte condizioni non è da attendersi che gli ammalati, il cui sensorio è così gravemente affetto, si abbiano a lagnare di dolori alla regione epatica; nè gli accessi di freddo, nè la febbre intensa, o neppure la più alta itterizia, non accennano per nulla con sicurezza all'esistenza d' un' affezione epatica.

E se alle cose già dette s' aggiunga che gli ascessi epatici sorti durante le dette malattie, ingrandiscono quasi sempre lentamente e senza certi sintomi salienti, si comprenderà di leggieri, come di frequente solo di là a qualche tempo certi acciacchi, che rimangono stabilmente, ed altri sintomi, de' quali poi in altro luogo terremo parola, risveglino il sospetto, o diano la certezza, che quei processi erano congiunti ad epatite.

Il complesso sintomatologico, presentato dagli ascessi epatici che di mano in mano si vanno ingrandendo, è abbastanza multiforme. Quasi sempre v' ha un dolore ottuso all' ipocondrio destro, che si aumenta per la pressione. A questo si consocia talvolta un dolore proprio « simpatico » alla spalla destra, la cui frequenza e la cui importanza diagnostica vennero, è ben vero, in passato di molto esagerate. Quasi sempre il fegato sporge al di sotto dell' arco costalo, e nei casi in cui gli ascessi siano grandi e numerosi, o quando l' iperemia dell' organo raggiunse simultaneamente un alto grado, il fegato raddoppiato di volume può perfino dilatare la destra cavità toracica, inarcare l' ipocondrio destro, o discendere profondamente nella cavità addominale. Quando gli ascessi epatici stiano sulla superficie convessa dell' organo, o facciano

prominenza al di sopra del livello di questa, palpando con accuratezza questa regione, s'incontrano talvolta delle protuberanze, leggiermente arcuate, e si può perfino riuscire a rilevarne la fluttuazione. L'itterizia non è in alcun modo un sintomo costante degli ascessi epatici, anzi manca nel maggior numero dei casi. Il ristagno ed il riassorbimento della bile, da cui può originarsi l'itterizia, sono in parte la conseguenza della compressione dei condotti biliari, in parte dell'otturamento dei detti condotti per mezzo di coaguli albuminoidi e fibrinosi *(Rokitansky)*. Gli ascessi epatici voluminosi possono comprimere le diramazioni della vena porta, e quelli che fanno prominenza alla superficie concava, comprimere il tronco della detta vena.

Oltre ai detti sintomi, in questi casi si notano per solito una tumefazione della milza ed un versamento sieroso nell'addomo. Fintanto che gli ascessi sono piccoli, la febbre concomitante è per solito di poca importanza, o manca anche del tutto; e durante quest'epoca la salute generale non patisce di molto, e lo stato delle forze è abbastanza soddisfacente, cosicchè gli ammalati si trovano talfiata per anni in uno stato tollerabile. Ma tosto che gli ascessi abbiano raggiunto un volume maggiore, la febbre si fa più violenta, sorgono di tratto in tratto degli accessi di freddo, quali occorrono anco nelle altre croniche suppurazioni, le forze e la nutrizione dell'ammalato ne patiscono, il suo aspetto si fa cachettico, ed i più soccombono alla malattia « tisi epatica » dimagriti all'estremo, esauriti di forze, ed idropici.

Quando l'ascesso epatico si apra nell'addome, sorgono rapidamente i sintomi della peritonite, alla quale in breve soccombono gli ammalati.

Quando l'ascesso epatico incontri delle aderenze colla parete anteriore addominale, questa si fa dapprima edematosa, e di poi s'infiamma e s'infiltra. In seguito a ciò la fluttuazione che da principio era percettibile sul fegato, si fa ora più oscura, ed invece una fluttuazione superficiale si fa a poco a poco manifesta sulle pareti addominali, finchè queste vengono perforate dal pus. Se l'ascesso si vuoti attraverso il diaframma, sorgono sintomi d'una pleurite; in molti casi però, essendo quasi sempre fra sè adese le lamine della pleura, vengono repentinamente rejette delle masse purulente bruno-rosse o brune; e dal particolare aspetto di questo *Budd* sostiene d'aver ripetutamente riconosciuto l'esistenza d'un ascesso epatico. Se l'ascesso si vuoti nel pericardio, si sviluppa una pericardite a

decorso rapidamente letale. Se il pus si versi nello stomaco, vengono rejette delle masse purulente di un particolare colore, se invece vada perforato l' intestino, seguono delle scariche diarroiche purulente.

Quando il pus si versi od all' esterno, o nello stomaco, o nell' intestino, e perfino quando penetri nei bronchi, e venga rimosso colla tosse, gli ammalati si sentono per l' ordinario sollevati momentaneamonte, ma il miglioramento non è di durata che in casi rari, o precipuamente solo quando l'ascesso sia piccolo e non dati da lungo. In un solo caso ossorvò *Budd* come, vnotatosi il pns, l' ascesso si chiudesse, e ne seguisse la completa guarigione dell' ammalato. Nel massimo numero dei casi però dalle pareti dell' ascesso continua la secrezione, e gli ammalati esauriti di forze, minati dalla suppurazione e dalla febbre, soccombono dopo nn lasso di tempo più o meno lungo. I casi di guarigione avvennti in seguito all' incapsulamento e rimpiccolimento dell' ascesso con ispessimento del suo contenuto appartengono alle rarità, e qnesto processo non puossi che difficilmente seguire nelle sne varie fasi durante la vita.

§ 4. *Terapia.*

Solo nei casi, all' invero rari, di epatite traumatica, si può tentare di risolvere l' infiammazione col coprire il ventre di compresse fredde, e coll'applicare delle sanguette ai margini dell'ano. Nell' ulteriore decorso del male si suole raccomandaro l' applicazione di vescicanti alla regione epatica, e l' uso interno del calomelano, metodo questo salito a gran fama, benchè non basato su certi risultamenti.

In tutte le altre forme d' epatite parenchimatosa dobbiamo limitarci ad una terapia sintomatica, e tanto più che quasi mai non vengono riconosciute, pria che siansi formati gli ascessi. È somma ventura che più non si creda di poter attivare il riassorbimento del pus mediante l' uso interno ed esterno dei preparati mercuriali, benchè si volesse sostenere che appunto gli ammalati di fegato potessero impunemonte prendere le più grandi dosi di calomelano. Finchè la fluttuaziono non sia manifesta, fintanto che non sia possibile di praticare l' apertura dell' ascesso, si deve limitarsi a sostenere le forze dell' ammalato col mezzo di una diota corroborante, col vino, coi marziali. Contro gli accessi a freddo si

prescriva il chinino, il quale anco contro a questo sintoma manifesta mirabilmente la sua azione antitipica. Siccome poi l' esperienza insegnò, che più facilmente degli altri giungono a guarigione quegli ascessi da cui sgorga un pus misto a sanguo ed a frustoli di parenchima epatico, mentre invece quasi non mai si chiudono quegli ascessi che danno un pus *bonum* et *laudabile*, così si dovo avere per regola di aprire, quanto prima è possibile, gli ascessi, pria cioè che siasi formata in essi la così detta membrana piogenica. La chirurgia insegna, che procedendo all' apertura degli ascessi si debba usare delle più grandi cautele, e che, non essendovi certezza che il fegato sia adeso colla parete addominale, non si debba servirsi del coltello, ma bensì dol caustico.

CAPITOLO III.

Infiammazione interstiziale del fegato. — Cirrosi del fegato. Fegato granellato.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

La sede dell' epatite interstiziale è l' involucro fibroso del fegato o quel parco tessuto unitivo, il quale, non essendo altro che la continuazione della capsula del Glisson, accompagna i vasi od attraversa il parenchima epatico. In questa forma d' epatite non si versa un essudato libero, nè si separa del pus, nè si forma quindi un ascesso nel fegato. Il processo flogistico consiste piuttosto solo in un' esagerata produzione del detto tessuto, il quale deve la sua origine ad uno sviluppo di nuovi elementi da quelli già esistenti. Mentre che nel viscere sempre più si aumenta il tessuto unitivo, il vero parenchima epatico vien meno di mano in mano. Negli stadj ulteriori dolla malattia il tessuto di nuova formazione si contrae a guisa del tessuto cicatriziale, per cui il parenchima epatico viene serrato così fortemente, che in parte atrofizza; i vasi ed i condotti biliari si rendono impervii per un gran tratto, e una gran parte delle cellule epatiche cade atrofica e va distrutta.

Il principio irritante, che nel maggior numero dei casi determina l' epatite interstiziale, è l' alcool. I medici inglesi chiamano il fegato granellato senz' altro il fegato dei beoni (*Gindrinker's liver*). Dal vario uso che dell' alcool si fa nei vari sessi e nelle varie età, dipende al certo che la malattia sia assai più frequente ne-

gli uommi, che nelle donne, e che l'età infantile ne sia quasi risparmiata. Perfino le apparenti eccezioni confermano questa regola. Così *Wunderlich* osservò come in due sorelle, giunte l'una agli undici anni e l'altra ai dodici, si sviluppasse una squisita cirrosi; ma dietro investigazioni più accurate si venne a rilevare, che tutte e due aveano consumato grandi dosi d'acquavite.

L'uso dell'alcool non è però la sola causa dell'epatite interstiziale, nè tutti gli individui, che soffrono di questa malattia, e che però negano di avere l'abitudine dell'acquavite, debbono passare per bovitori di nascosto. Se dall'altro canto, si volle di frequente attibuire la genesi dell'epatite interstiziale alla semplice stasi iperemica, quale occorre precipuamente negli ammalati di cuore, questa teoria eziologica, secondo le numerosissime osservazioni di *Bamberger*, è fondata probabilmente sopra un errore anatomico, sull'avere cioè gli autori confuso il fegato granellato, colla forma atrofica del fegato noce moscata. Le altre cause dell'epatite interstiziale non ci son note. Nell'opera di *Budd* v'ha un punto, citato anche da *Bamberger* e da *Henoch*, in cui quell'autore così si esprime: « fra l'enorme quantità di sostanze, che quotidianamente vengono introdotte nello stomaco, nonchè fra i prodotti di una digestione viziata, si possono trovare delle sostanze, il cui riassorbimento può, quanto l'alcool, dar origine alla malattia in questione.» Ma *Budd* stesso dichiara che questa teoria non è fondata che sovra una base affatto ipotetica.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nel primo stadio, che spesso però sfugge alle nostre indagini, trovasi il fegato ingrandito, precipuamente nel diametro trasversale, l'intonaco peritoneale del viscere è leggiermente ingrossato ed intorbidato, la superficie, fatta astrazione da alcune prominenze poco pronunciate, è tuttora liscia e levigata. Facendo un taglio trasversale, si vede il parenchima percorso da una massa iperemica, succosa, grigio-rossiccia, la quale presta al fegato un aspetto carnoso, e la quale, come l'esame microscopico insegna, consiste di minuti tratti di tessuto unitivo con cellule fusiformi. Fra questo tessuto il parenchima primitivo epatico appare sotto la forma di granulazioni maggiori, ma solo poco prominenti (*Bamberger*).

Il secondo stadio, al quale il primo passa per insensibili transazioni, è mirabilmente descritto da *Rokitansky*. Nei casi squisiti

il fegato è, secondo questo autore, evidentemente più piccolo dell' ordinario. La forma del viscere è modificata in modo, che i margini appariscono assottigliati, fintantochè si commutano in un margine calloso, che non contiene traccia di parenchima epatico, mentre invece il diametro trasversalo è relativamente più grande ed in ispecialità nel destro lobo. Tutto l' organo infine non consiste più che del destro lobo, che ha una forma sferica o globosa, cui sta attaccato, come un' appendice piccola e sciolta, il lobo sinistro, In questo stadio si osservano sulla superficie del viscere prominenze granellose, oppure mammillari — granulazioni — dalle quali il nome di fegato granellato. Avendo queste granulazioni tutte una eguale grandezza — essendo, per esempio, del volume d' un grano di canape, — la superficie del viscere appare uniforme; in caso contrario la detta superficie offre un aspetto bernoccoluto, ineguale. L' involucro sieroso, posto fra le prominenze, manifesta un aspetto tendineo, è ingrossato, raggrinzato o stirato all' interno; e quando questo tessuto, così fortemente contratto penetri profondamente infra alcuni tratti maggiori del fegato, si formano delle divisioni marcate. per cui tutto il viscere appare come frazionato in parecchi lobetti. Nello stesso tempo l' involucro sieroso è attaccato agli organi contigui, e precipuamente al diaframma, ora mediante aderenze corte e tese, ora per mezzo di briglie foggiate a guisa di fettuccie. La sostanza del fegato, per tal modo colpito da cirrosi, è manifestamente resistente, fitta, dura e di una tenacità coriacea. Tagliando il viscere nel suo spessore, il coltello incontra una resistenza quasi scirrosa, e nell' interno del fegato si riscontrano granulazioni identiche a quelle di cui è coperta la superficie. Queste sono nicchiate in un tessuto bianco sporchiccio, molto fitto, e parcamente provvisto di vasi. In alcuni punti il parenchima epatico è del tutto scomparso, e non s' incontra più che il solo tessuto calloso. — Col soccorso del microscopio non si scuoprono più in questo stadio gli elementi primitivi del giovane tessuto unitivo, ma bensì il tessuto unitivo già bello e formato, il quale per l' ordinario richiude in istrati concentrici gruppi di cellule epatiche (le granulazioni). Le cellule epatiche, che tuttora rimangono, sono in parte nello stadio della metamorfosi adiposa, in parte interamente colorate di giallo, e questo fenomeno deve la sua origine alla stasi biliare, determinata dalla compressione dei condotti biliari. In seguito alla metamorfosi adiposa delle cellule epatiche, e più ancora per il pimmento in esse contenuto, tutto il viscere, ma più le gra-

nulazioni, acquistano quel coloramento giallognolo, da cui alla malattia viene il nome di *cirrosi*.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

I sintomi del primo stadio dell' epatite interstiziale sono molto simili a quelli della semplice iperemia epatica: i processi flogistici nell' interno del fegato o sul suo involucro seno per selito accompagnati da pochi dolori, benchè in questo caso la pressione sulla regione epatica riesca più dolorosa di quello lo sia nella semplice iperemia. In alcuni casi però il senso di pienezza nel destro ipocondrio si aumenta fino a diventare tensione dolorosa, ed anco perfino dolore urente. Nel primo stadio dell' epatite interstiziale oltre a questi sintomi sorgono altre e diverse molestie. Gli ammalati accusano inappetenza, senso di pressione e di pienezza dopo il pasto, soffrono di flatulenza e di stitichezza. Anco la nutrizione può essere di già in deperimento, e la faccia manifestare una tinta cachetica. Ma questi fenomeni hanno quell' importanza, da noi già concessa a parecchi dei fenomeni che sorgono durante una semplice iperemia epatica — essi accompagnano cioè la malattia, ma non ne sono i sintomi. L' uso dell' alcool determina quasi sempre un catarro cronico dello stomaco, o da questo, e non dall' epatite interstiziale, dipendono i detti sintomi.

I sintomi del secondo stadio si possono in modo assai naturale per gran parte spiegare dalle nuove condizioni meccaniche. La compressione dei rami della porta deve prevocare dei sintomi di stasi in quegli organi, da cui la porta trae il sangue per portarlo al fegato; la compressione dei condotti biliari determina — fintanto che le cellule epatiche cui appartengono, separano ancora bile — riassorbimento di bile ed itterizia.

I fenomeni della stasi sono più che altrove frequenti e più solleciti a manifestarsi nella mucosa gastro-enterica. Il catarro gastrico cronico, che accompagna il secondo stadio dell' epatite interstiziale, non è già una semplice complicazione come quello che può sorgere nel primo stadio di quest' affezione, ma n' è invece una conseguenza necessaria. Abbiamo di già diffusamente descritto i sintomi da cui esso va accompagnato. Anche il catarro intestinale tiene dietro con egual costanza alla cirrosi del fegato, e divien causa solo di rado di copiosissime essudazioni liquide nell' intestino, ma invece determina un' abbondante pro-

duzione di cellule, o la secrezione di un muco viscido, come d' altronde avviene in quasi tutti i catarri cronici. Fra i sintomi di questa forma del catarro intestinale cronico abbiamo già altrove annoverato anco la costipazione, il meteorismo e l' aspetto cachetico degli ammalati: e si comprende quindi facilmente come anche questi sintomi possano giuocare una parte importante quali manifestazioni della cirrosi del fegato. Non di rado i capillari della mucosa gastro-enterica sono così riboccanti di sangue, che ne avvengono lacerazioni; ed è per questo che la cirrosi del fegato fu da noi indicata come la causa, fra tutte la più frequente, delle emorragie gastro-intestinali, dopo l' ulcera cronica dello stomaco. Così pure abbiamo annoverato la cirrosi del fegato fra le cause determinanti le emorroidi, perchè l' ostacolo posto al vuotamento della vena porta deve avere per conseguenza un soverchio riempimento della vena mesenterica inferiore e del plesso emorroidale; cosichè le emorroidi costituiscono appunto uno dei sintomi più frequenti della cirrosi del fegato.

Siccome poi anco la vena splenica si versa nella vena porta, e siccome, compressi che siano i rami della porta, anco il reflusso del sangue dalla vena splenica trova un impedimento, così i sintomi d' una stasi nella milza si consociano a quelli già esistenti nello stomaco e nell' intestino. Negli stadj più avanzati dell' epatite interstiziale la milza appare ingrandita così di frequente, che *Oppolzer e Bamberger*, ed altri non esitano a porre il tumore splenico fra i sintomi più importanti della cirrosi epatica. Potendo i vasi della milza per la loro ampiezza e cedevolezza ricettare una gran copia di sangue, così da principio l' ingrandimento della milza non è generato che da un soverchio ristagno di sangue; solo a malattia più avanzata la milza si fa veramente ipertrofica. (Vedi il rispettivo capitolo). Ma anche in allora una gran parte della tumefazione splenica dipende dall' aumentata copia di sangue: ed è perciò che dietro le lacerazioni di alcuni capillari dello stomaco, mediante la quale vien facilitato il reflusso del sangue dalla milza, questo organo diminuisce di volume rapidamente e sensibilmente. La milza in singoli casi è di molto ingrandita, ma per l' ordinario non più di due o tre volte il suo ordinario volume.

Siccome anco le vene del peritoneo, e principalmente quelle della lamina viscerale, si vuotano nella vena porta, così riesce facile a spiegarsi l' insorgenza dell' ascite, la quale forma il sintomo il più saliente della cirrosi del fegato.

Noi rimandiamo i nostri lettori al penultimo capitolo della parte precedente, in cui espressamente avvertimmo come l' aumento della pressione laterale nelle vene del peritoneo sia un momento della più alta importanza per la produzione di versamenti sierosi nella cavità addominale. In alcuni singoli casi a questi versamenti sierosi sono commischiate alcune goccie di sangue, imperocchè anco sul peritoneo di tratto in tratto si lacerano dei capillari. In altri casi nel liquido nuotano fiocchi di fibrina, i quali attestano come talvolta nei processi flogistici occorrenti nella capsula epatica e ne' suoi contorni, si producano anco esigue quantità d' un essudato libero. Principalmente quell' ascite, ch' è sintomo di cirrosi epatica, perviene ad un altissimo grado: più di frequente che in altre forme di ascite si sviluppano in questa, ch' è collogata colla cirrosi, quelle reti venose che serpeggiano sulle pareti addominali, nonchè l' edema delle estremità inferiori, dei genitali, del ventre, e perfino la gangrena superficiale di queste parti, della quale noi già tenemmo parola a pag. 740. Tutti questi fenomeni devono la loro origine alla compressione cui sono soggette la vena cava e le vene iliache.

Se noi annoverammo fra i sintomi quasi costanti della cirrosi epatica il catarro cronico gastro-enterico, le emorragie dello stomaco e degli intestini, le emorroidi, il tumore splenico, ed infine anco l' ascite, se noi dichiarammo basate tutte queste insorgenze su condizioni affatto meccaniche, ci resta ancora a chiarire quei casi eccezionali in cui questi sintomi o mancano o sono appena accennati. Dobbiamo in primo luogo notare che i rami della vena porta restano talfiata abbastanza pervj, non ostante alla più avanzata cirrosi, così che secondo le osservazioni di *Förster* in alcuni casi ancora nel cadavere si può seguire per un buon tratto il corso di questi vasi. Aggiungi che il reflusso del sangue dallo stomaco, dall' intestino, dalla milza, dal peritoneo, viene facilitato, e impedita la stasi sanguigna in questi organi, perciò che il sangue s' incammina per altre insolite vie, sviluppandosi cioè un circolo collaterale. Questo si effettua 1.) mediante la congiunzione fra la vena mesenterica inferiore e la vena ipogastrica per mezzo del plesso emorroidale 2.) mediante le anastomosi formatesi fra i rami della perta e quelle vene dell' involucro sieroso, che sboccano nelle vene diaframmatiche ed esofagee 3.) mediante i vasi che si sviluppano nelle adesioni esistenti fra il fegato ed il diaframma.

Fatta astrazione da questi tramiti e da altre anastomosi abnor-

mi talvolta occorrenti, per lo quali il sangue può passare dai rami della vena porta nella vena cava, lasciando fuori la vena epatica, formasi 4.) in singoli casi una forma affatto speciale di circolo collaterale il quale pei sintomi salienti cho offre può essere riconosciuto anco durante la vita. Questa forma di circolo suppletorio non può svilupparsi cho quando la vona ombellicalo dopo la nascita non si chiuda complotamente, rimanendo così durante la vita extrauterina un angusto canale nel legamento quadrato. Quando adunque in siffatti casi si formi una intensa stasi sanguigna nel fegato, in allora quell' angusto canalo viene a poco a poco dilatato dal sanguo irrompente, e posto per tal modo nella condizione di condurre il sangue alla pareto anteriore addominale, donde questo liquido si versa nelle diramazioni della vena mammaria interna. Il riempimento maggiore che da ciò ne viene alla vena mammaria impedisce il reflusso del sangue dalle vene cutanee, per modo che queste subiscono un' onorme dilatazione, e circondano l' ombellico sotto forma di grossi cordoni bluastri. E questa deformità è quella che è conosciuta sotto il nome di *Caput Medusae*.

Se con ciò non è difficile a spiegarsi in singoli casi la mancanza di tutti i fonomeni che derivano dalla stasi sanguigna, ben più difficile riesce la spiegazione per quei casi in cui alcuni dei detti fenomeni mancano affatto, mentre sussistono gli altri. Noi non sappiamo perchè la milza, che *Bamberger* trovò ingrandita 58 volte in 64, rimanga piccola in alcuni pochi casi, perchè in alcuni ammalati sorga ripetutamente l' ematemesi, mentre in altri manca durante tutto il corso della malattia, nè noi vogliamo tentare di porger una spiegaziono di queste differenze.

Benchè nella cirrosi epatica i condotti biliari siano soggetti alla stessa compressione, cui subiscono i rami della porta, non pertanto solo di rado sorge una intensa stasi biliare. È ben vero che la maggior parte di siffatti ammalati ha la cute d' una tinta giallo-sporca, un coloramento giallognolo della sclerotica, un' orina profondamente colorata; ma un' intensa itterizia non è per alcun modo fra i sintomi frequenti della cirrosi. La spiegazione di questo fenomeno ci vien pôrta da quanto sappiamo sulla formazione della bile. Nel sanguo che vien condotto al fegato, non esiste la bile; solo nelle cellule epatiche essa viene preparata dai materiali colà arrecati. L' insorgenza della stasi biliare e del riassorbimento della bile ha dunque per prima condizione, che almeno una parte delle cellule epatiche sia ben conservata, e funzioni nor-

malmente. Nella cirrosi del fegato sono compressi dall' un lato i condotti biliari, e con ciò vi ha quella condizione che più frequente di ogni altra determina la stasi biliare e l' assorbimento della bile; ma dall' altro lato è distrutto un gran numero di cellule epatiche, e con ciò la formazione della bile è di molto limitata. Da ciò adunque emerge il perchè nella cirrosi non manchi quasi mai l' itterizia, ed il perchè questa non giunga che di rado ad un alto grado. Nel caso concreto, un leggiero grado d' itterizia congiunto a cirrosi molto avanzata sarà indizio della prevalenza di uno di questi due momenti, della distruzione cioè delle cellule epatiche; mentre invece una itterizia pronunciatissima mostrerà la prevalenza dell' altro, della compressione cioè dei condotti biliari, o darà almeno indizio che altre complicazioni pongono un nuovo ostacolo al corso della bile. Fra quelle complicazioni, che più di frequente si aggiungono alla cirrosi, devonsi annoverare il catarro delle vie biliari, ovvero il loro chiudimento mercè calcoli biliari. Quando il corso della bile sia completamente interrotto, anco la piccola quantità di bile, che viene separata dalle poche cellule tuttora esistenti, basta per produrre un' intensa itterizia. Dalla compressione dei condotti biliari dipende anche in gran parte il colorito più chiaro delle feci, le quali anzichè brune diventano grigie. Ma siccome i condotti biliari non vengono mai compressi per modo da rimanere completamente otturati, perciò nella semplice cirrosi le feci non sono mai del tutto scolorate, come osserviamo in altre forme d' itterizia. — L' orina offre per solito traccia di pimmento biliare, ma più che per questo si distingue per la gran copia d' urati o di sostanza colorante, circostanza sulla quale ritorneremo in altro luogo.

Ai sintomi spettanti alla compressione dei rami della porta e dei condotti biliari, altri se ne aggiungono dipendenti dalla distruzione di un gran numero di cellule epatiche. Di già parlando dei fenomeni itterici abbiamo ricordato, come per questa condizione diminuisca la produzione della bile; e per questo, se lo scoloramento delle feci in parte dipende dalla ritenzione della bile, deve in parte anche provenire dalla diminuita produzione di questa secrezione. — Per quanto però ci rimangano ancora ignote in tutta la loro estensione le funzioni del fegato, questo però sappiamo di certo che la secrezione della bile non è nè la sola nè la più importante funzione delle cellule epatiche. Non è passato lungo tempo da che si prescriveva il *fel tauri inspissatum* in pillole, o si faceva

prendere all' ammalato delle cucchiajate di bile fresca di bue, per rimediare all' incompleta funzione del fegato; ma però speriamo si possa ammettere che sia del tutto abbandonato quel punto di vista teorico, dal quale partiva il medico nel fare cotali prescrizioni. In ogni caso spetta al fegato una gran parte nella nutrizione in generale, e precipuamente in quella del sangue, e resta stabilito, che un' enorme distruzione di cellule epatiche attacca profondamente l' organismo. La deperita nutrizione degli ammalati di cirrosi epatica, dipende bensì in parte dal coesistente catarro gastro-enterico; e forse da ciò che le vene intestinali, così riboccanti di sangue, male si prestano in questi casi al riassorbimento dei liquidi intestinali. Ma per tanto devesi di necessità ammettere un'altra causa, che mini così profondamente la nutrizione, imperocchè gli ammalati perdono le forze, dimagriscono sempre più, hanno una cute secca, ed un aspetto cachetico, e tutti questi sintomi di profondo deperimento organico sono ben più pronunciati, di quello che lo siano nel semplice catarro gastrico od intestinale, od in quelle condizioni in cui per altre cause è impedito il reflusso del sangue dalle vene intestinali. Se poi questo deperimento della nutrizione dipenda o dall' impedita formazione dello zucchero nel fegato, o da un'alterazione avvenuta in quella tuttora abbastanza oscura azione che il fegato dovrebbe avere sulla rigenerazione dei globuli sanguigni, o se infine dipenda dalla cessazione di certe altre funzioni del viscere a noi tuttora affatto ignote, queste sono cose che nel presente stato degli studj fisiologici non si possono per anco decidere. Anche quei fenomeni di alterata funzione nervosa che non di rado si notano negli ammalati di cirrosi di fegato, sembrano stare in uno stretto nesso colla distruzione delle cellule epatiche. Nei cadaveri di siffatti ammalati, ch' ebbero dei delirj negli ultimi giorni della loro vita, e che alla fine caddero in un profondo sopore, noi non scopriamo nel cervello alterazioni materiali, atte a spiegarci quei fenomeni. Noi perciò crediamo poterli derivare da un' intossicazione del sangue, ma non conosciamo le sostanze che avvelenarono il sangue di siffatti ammalati. Che queste non siano già gli elementi della bile riassorbita, questo fatto diciamo ci sembra all' evidenza dimostrato, ed è perciò che rifiutiamo il nome di intossicazione colemica. Assai più adattata ci sembra l' espressione *acolia*, usata dal *Frerichs*, imperocchè in questa si racchiude almeno un' ipotesi. Tenendo fisso il fatto che in alcune malattie epatiche non viene separata bile di sorte dalle sostanze, che

vengono trasportate nel fegato, ed ammettendo che sotto queste circostanze si possano formare delle nuove combinazioni chimiche che abbiano un' influenza dioterica sull' organismo; avanzando diciamo questo fatto, e costruendo quest' ipotesi, stimiamo aver detto tutto ciò che al giorno d' oggi si può mettere in campo per ispiegar quelle condizioni. Negli organi e nelle materie separate di siffatti ammalati morti di acolia, si trovarono, è ben vero, nuovi prodotti chimici, abnormi per qualità e quantità, ma *Frerichs*, che instancabilmente si occupò di questo argomento ricercando a tutta possa quale fosse questo venefico prodotto, egli stesso dichiara che la leucina o la tirosina sono sostanze tampoco tossiche quanto lo è la bile.

Anco quella gran copia di materia colorante dell' orina, e di urati, che si riscontra nell' orina di ammalati di cirrosi epatica sembra stare in uno stretto nesso colla distruzione delle cellule epatiche e colla diminuita o modificata funzione del fegato. Per quali modificazioni dello scambio organico l' orina acquisti alla fine quella gran copia di sostanze, è cosa a noi del pari sconosciuta.

Per quanto concerne poi i segni fisici dell' epatite interstiziale diremo, che la palpazione o la percussione ci rivelano nel primo stadio della malattia un ingrandimento per lo più considerevole del fegato, non che un' aumentata resistenza del viscere stesso. — Nel secondo stadio solo di rado riesce di sentire il fegato mediante la palpazione, però se messo l' ammalato sul lato sinistro, ed allontanato dal fegato il liquido che si trova nella cavità addominale, si arriva a palpeggiare il margine epatico, si trova la resistenza del viscere ancor più pronunciata che nel primo stadio. Se il versamento nell' addome non è molto copioso, in allora nel secondo stadio della malattia si trova diminuito nella sua circonferenza quel suono ottuso che spetta al fegato: ma valutando questo risultamento della percussione bisogna procedere cautamente, ed ancor di più quando si trovi il suono ottuso occupare uno spazio maggiore dell' ordinario. Anco negli individui sani i limiti del fegato e del suono ottuso determinato dalla presenza del viscere stesso variano in modo straordinario, e questo fatto è constatato dal numero ingente di misurazioni istituite dal *Frerichs* su varj soggetti. L'abnorme posizione del fegato, quale precipuamente occorre ogni qualvolta il ventre sia grandemente tumefatto, può avere per effetto che il fegato si addossi col suo margine acuto alla parete del

ventre e del torace. Gli intestini infine, ripieni d' aria e spintisi fra il fegato e la parete addominale, possono far sì che il suono ottuso, che spetta al fegato, benchè sia per il fatto normale, apparisca essere più circoscritto ed anco scomparso del tutto. Se però si mettano esattamente a calcolo tutte queste eventualità, una diminuzione in quella mutezza di suono che spetta al fegato è, non vi ha dubbio, per la diagnosi della cirrosi del fegato un sintoma importantissimo. Siccome il lobo sinistro del fegato è quello, che per primo subisce un notevole rimpiccolimento, così il suono abnormemente pieno della percussione all' epigastrio è il sintoma fisico, che prima di ogni altro arresta la nostra attenzione. Negli ulteriori stadj del male la mutezza del suono, determinata dal fegato, può essere rimpiccolita per modo che la sua estensione sia ridotta nella linea mammillare da 2-1 pollice (*Bamberger*). Ma il dato il più sicuro per la diagnosi si troverà nel graduato rimpiccolimento dell' organo già prima tumefatto, condizione questa che viene comprovata mediante l' esame fisico che di tratto in tratto si dovrà a questo scopo ripetere.

Annoverati per siffatto modo ad uno ad uno i sintomi dell' epatito interstiziale, e stabilita la relazione che fra essi corre, vogliamo ora concisamente offrire un complessivo quadro fenomenologico della malattia. Gli ammalati appartengono per lo più al sesso maschile, sono giunti a mezzo cammino della vita od anche arrivati ad un' età avanzata, e sono quasi sempre dediti agli alcoolici. L' esordire del morbo è accompagnato da sintomi oscuri o poco importanti: gli ammalati accusano un senso di pressione o di ripienezza nel destro ipocondrio, e più di rado sono molestati da dolori alla regione epatica, quando cioè l' involucro sieroso prenda una parte più attiva al processo e sia più intensamente infiammato. L' ingrandimento del fegato, la dispepsia, la flatuosità, il dimagrimento, sono in questo stadio i sintomi i più salienti. A poco a poco, e di frequente soltanto dopo il corso di alcuni anni, il ventre comincia a gonfiarsi in seguito ad un liquido versatosi nell' addomo, senza però che simultaneamente si manifesti un edema ai piedi. Il colorito della cute diventa in allora giallognolo, l' urina è bruno-rossa e contiene molti urati, le feci offrono un coloramento grigio di lavagna, le molestie dispeptiche si aumentano, ed il dimagrimento fa rapidi progressi. In questo stadio il fegato è rimpiccolito, e la milza invece quasi sempre ingrandita. In alcuni ammalati sorgono delle emorragie dal tubo intestinale, e nel

maggior numero le emorroidi. L' ascite, che sempre più aumenta, difficulta la respirazione, determina l' edema delle gambe, degli organi genitali, e delle paroti addominali. Infine dopo il corso di mesi o di anni gli ammalati soccombono enormemente dimagriti ed esauriti di forze, mentro non di rado negli ultimi giorni sursero delirj ed infine sopore e consimili fenomeni.

§ 4. *Diagnosi.*

Non è così facile il confondero la cirrosi collo affezioni epatiche fin qui descritte ; il distinguerla però dal cancro o dalla tubercolosi del peritoneo può talvolta offriro grandi difficoltà. Nello ora dette degenerazioni si sviluppa, come nella cirrosi, di spesso l' ascite, o questa manifesta sempro gli stessi caratteri di quella cho accompagna la cirrosi, — non va cioè preceduta da altri versamenti idropici. Anco nel cancro o nella peritonite tubercolosa gli ammalati si fanno ben tosto magri e cachetici, e siccome non di rado avviene che questi tumori comprimano il condotto coledoco, così anco nelle dette affezioni si può sviluppare l' itterizia. Per distinguere la cirrosi dallo dette degenerazioni del peritoneo possono servire i dati seguenti :

Ove esista un' ascite e gli altri sintomi comuni ad ambo queste due condizioni morbose, o si tratti di determinare se siano dipendenti da una degenerazione peritoneale oppure da una cirrosi di fegato, nel caso adunque dubbio, a favore della cirrosi militoranno 1) la tumefazione della milza. Noi già avvertimmo essere il tumore splenico un sintoma quasi costante della cirrosi. La milza invece nello dette degenerazioni rimane quasi sempre risparmiata da tubercolosi e da carcinoma ; nè queste affezioni determinano mai una qualsiasi tumefazione della milza 2.) L' orina satura o ricca di materia colorante e di urati. Mentre anche questo sintoma quasi mai manca nella cirrosi, l' orina invece degli ammalati di cancro o di tubercolosi è per lo più assai chiara ed acquosa come lo è in tutti gli individui idropici.

Quando allo dette degenerazioni del peritoneo s' aggiunga la febbre, o quando, compressi i reni ed i vasi renali del fluido raccolto nell' addome, la secrezione dell' orina diminuisca, in allora in questi casi la poca orina emessa può non v' ha dubbio manifestare una certa concentrazione, ma anco in questi casi mancano per lo più i sedimenti, od il colorito non è così bruno come nella cirrosi.

3.) La circostanza che l' ammalato era dedito agli alcoolici. Come già avvertimmo, nel massimo numero dei casi dovesi derivare la cirrosi dall' abuso degli alcoolici, mentre questi non hanno nessuna influenza sullo sviluppo del cancro o della tubercolosi.

Contro la cirrosi epatica invece ed a favoro di una degenerazione peritoneale parlano: I. una estesa sensibilità del ventre alla pressione; II.) un rapido sviluppo dell' ascite; III.) un rapido decadimento dello forze; IV.) l' esistenza di un cancro o di tubercoli in altri organi; V.) i tumori che si scoprono nel ventre, i quali per solito si manifestano solo dopo la paracentesi; VI.) il contenere il liquido estratto colla puntura fibrina di tarda coagulazione. Quella particolare tinta del volto cho sorge per lo più negli individui affetti di cancro, e che ha una certa importanza diagnostica por distinguore le dogenerazioni cancerose dalle altre malattie, non ci offre alcun dato per distinguere la degenerazione cancerosa del peritoneo dalla cirrosi epatica, imperocchè anco in questa affezione il colorito dell' ammalato si fa giallo sporco, simile quindi alla così detta tinta cancerosa.

§ 5. *Terapia.*

Quando l' epatite interstiziale venga riconosciuta o sospettata al suo primo stadio, (cosa d' altronde abbastanza rara) si devono inibire severamente gli alcoolici per tentare almeno di frenare il processo ne' suoi progressi. Si porrà inoltre in opera quella terapia già raccomandata nei casi d' iperemia epatica, si applichino quindi di tratto in tratto delle sanguette ai margini dell' ano, o si porgano dei purganti salini. Si prescrivano questi sotto la forma di acque minerali, quali si hanno naturalmente dalle fonti di Karlsbad, di Marienbad o di Omburgo, o si facciano preparare artificialmente, imperocchè l'esservi in quelle acque oltre i principj purgativi, anco l' acido carbonico ed i carbonati alcalini, le rende assai più tollerabili. Quando però la nutrizione dell' ammalato abbia di già sofferto, in allora si dia la preferenza a quelle acque che contengono anco piccole quantità di ferro, come sarebbero quelle di Eger, di Franzensbrunnen, di Kissingen, di Ragoczy, ec.

Dacchè la malattia è giunta al secondo stadio, non è più in nostro potere di frenarne il corso. Come quel tessuto di nuova formazione, che ripara le perdite di sostanza della cute esterna, seguita sempre a contrarsi fino a che si converte in una solida cica-

trice, così anche quel tessuto unitivo novellamente formatosi nel fegato prosegue irremediabilmente a contrarsi, finchè ne risultino quegli esiti funesti, da noi già descritti al paragrafo terzo. In allora poi una cura radicale diviene impossibile, poichè il tessuto calloso non può mai più dilatarsi. — Il trattamento della cirrosi non può quindi essere che sintomatico. Fra i fenomeni dipendenti dalla stasi, il catarro gastro-enterico deve sopra tutti gli altri richiamare la nostra attenzione, poichè per esso si accrescono il dimagrimento e lo spossamento degli ammalati. Secondo le nostre idee già prima esposte, appunto in questa forma del catarro sono maggiormente indicati i carbonati alcalini; poichè la loro introduzione nello stomaco sembra diminuire la viscidità del muco, liberando la mucosa gastro-enterica da quell' intonaco di cui è spalmata. Le emorragie gastro-intestinali e le emorroidi devono trattarsi dietro le regole altrove indicate, quantunque non si possa attendersi un buon esito. Per l'ascite vale anzi tutto il principio di non praticare la puntura che nei casi estremi, poichè appunto nell' ascite dipendente da stasi della vena porta, il liquido evacuato viene rapidamente sostituito da un nuovo versamento, tosto che colla puntura venga tolta la pressione, che metteva un freno all'ulteriore trasudamento. Ma quando la puntura sia divenuta necessaria, e la si abbia quindi praticata, la metodica compressione del ventre praticata mediante una fasciatura sapica giunge in questi casi appunto a ritardare la formazione di una nuova raccolta. È egualmente importante in questa forma d' ascite di cessare dall' uso dei diuretici, prescrizione che sarebbe altrettanto inefficace, che irrazionale. — Nel trattamento della cirrosi la missione del medico è essenzialmente quella di sostenere le forze, e la nutrizione dell' ammalato: e finchè la condizione degli organi digestivi lo permetta, si faccia uso d' una dieta sostanziosa o si prescrivano i marziali, che spesso sono ben tollerati ed hanno un' azione mirabilmente benefica. In un ammalato di cirrosi epatica, il quale ebbe di poi a soccombere ad un attacco di ematemesi, noi vedemmo ripetute volte decrescere la quantità del liquido raccolto nel ventre dietro l' uso di generose dosi di preparati marziali e di una dieta, che principalmente componevasi di uova o di latte; mentre invece la copia del liquido si aumentava quando l' ammalato abbandonava l' ospedale, o veniva in campo una nuova ematemesi.

CAPITOLO IV.

Epatite sifilitica.

La sifilide è così oltremodo diffusa, e gli individui, che ne sono affetti, vanno per essa così poco immuni da altre eventuali malattie, che il medico deve ben guardarsi dall'attribuire senz'altro alla sifilide e dal far dipendere da questa quelle condizioni morbose, che sorgono negli individui sifilitici. Ma ben diversa corre la cosa in questa forma d'epatite, descritta esattamente per la prima volta da *Dittrich*, ed indicata col nome di epatite sifilitica. La coincidenza di questa condizione morbosa del fegato colle affezioni sifilitiche è così costante, e la forma di quest'epatite ha una così grande rassomiglianza colla forma delle affezioni sifilitiche occorrenti in altri organi, che si è pienamente abilitati ad adottare le idee del *Dittrich* ed a risguardare la malattia in questione siccome un fenomeno parziale della sifilide costituzionale.

Dell'epatite sifilitica non si conoscono che le alterazioni anatomiche, che spettano agli stadj più avanzati della malattia. Quando il fegato non sia contemporaneamente côlto da degenerazione lardacea, trovasi il viscere per lo più rimpiccolito. Sulla sua superficie si notano profondi solchi, i quali prestano al fegato un particolare aspetto lobato; a questi solchi corrispondono nell'interno del fegato delle masse fibrose dure, le quali di frequente per tutto lo spessore del viscere stanno in luogo del parenchima epatico distrutto. In alcuni casi trovansi, nell'interno del tessuto calloso, dei focolaj della grandezza d'un seme di canape o di una noce avellana, i quali consistono di masse gialle caseose. In altri casi le masse caseose sono ispessite e convertite in una poltiglia cretacea, od in piccole concrezioni calcaree.

Ci rimangono affatto sconosciuti il decorso ed i sintomi dell'epatite sifilitica: nel maggior numero dei casi in cui nella sezione cadaverica si riscontrò un fegato sifilitico, la malattia durante la vita non venne riconosciuta, e nè manco sospettata. Non è improbabile che, essendo il processo molto esteso ed andando quindi compressi i rami della porta ed i condotti biliari, possa sorgere un quadro fenomenologico, il quale ne' suoi tratti principali rassomigli molto alla cirrosi; non pertanto nei due casi diagnosticati da *Bamberger* solo in uno v'era un'ascite modica, ed in nessuno dei due l'itteri-

zia. In quanto poi ai sintomi, da quali nel caso concreto si possa stabilire una giusta diagnosi, *Bamberger* crede doversi concedere la più alta importanza ed all' esistenza comprovata della sifilide costituzionale ed alla forma particolare del fegato, sulla cui superficie mediante la palpazione si scoprono delle prominenze ineguali, bernoccolute, o delle listerelle rialzate. Bensì questo sintoma mancherà in tutti quei casi in cui il fegato non sia ingrandito, ma rimpiccolito, e non sorpassi quindi l' arco costale.

In quanto poi al trattamento dell' epatite sifilitica, stimiamo inutile il parlarne, imperocchè nei pochi casi in cui la malattia è riconosciuta, il processo compì di già il suo corso, e nel fegato esiste di già una cicatrice, contro alla quale non sono indicati nè i preparati di mercurio, nè quelli di iodio.

CAPITOLO V.

Infiammazione della vena porta. — Pylephelbitis.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Sotto il nome di pileflebite si comprendono non solo quelle condizioni in cui un processo flogistico sorto nella parete venosa determina una coagulazione nella vena porta, ma bensì anco quelle, in cui il coagulamento del sangue contenuto nella porta si produce indipendentemente da processi flogistici della parete venosa.

La prima forma, la flebite primitiva, occorre ben più di rado della seconda. Le cause prossime, cho generano quest' affezione, sono in parte lesioni violente della porta, in parte processi flogistici, sorti negli organi vicini, e che si diffondono sulla pareto venosa.

La flebite secondaria, cui ora si da il nome di trombosi della vena porta, dipende le molte volte da cause che ci rimangono affatto sconosciute. Essa viene talvolta determinata 1.) dalla compressione del tronco della porta avvenuta mediante ghiandole linfatiche tubercolose o cancerose, o per mezzo di altri tumori, o per l' azione del peritoneo preventivamente ingrossato e contrattosi a guisa di tessuto cicatriziale. In altri casi 2.) la compressione dei rami della vena porta, ad esempio nella cirrosi del fegato, determina un siffatto rallentamento della corrente sanguigna, che si formano dei coaguli nel tronco o nei rami della vena porta.

Più di sovente ancora sembra 3) prodursi la trombosi della vena porta per mezzo dell' ingrandimento d' un trombo il quale formatosi in una radice della vena porta, si diffonde sempre più verso i rami maggiori. Un fatto analogo si nota nella trombosi dell' una o dell' altra vena crurale, in cui si produce non solo una coagulazione nelle vene dell' arto corrispondente, ma il trombo si estende non di rado all' inalto fino alla vena cava, e penetra perfino nelle vene renali. Nella vena porta e nelle sue diramazioni trattasi in questi casi di una trombosi primitiva, anco quando la coagulazione siasi in origine sviluppata in una o nell' altra delle radici della vena porta in seguito ad infiammazione sorta nelle sue pareti. Per questo giungiamo nel modo il più naturale a spiegarci le trombosi della vena porta nei casi di esulcerazioni o di raccolta d' icore nel basso ventre, nelle infiammazioni della vena ombellicale dei neonati, negli ascessi della milza, nelle ulceri dello stomaco, nelle infiammazioni o suppurazioni dei nodi emorroidarj e consimili processi. Se poi 4.) anco gli emboli, che, provenienti dalle raccolte d' icore, penetrano nel fegato, possano dar origine ad una coagulazione dapprima circoscritta e di poi diffusa nella vena porta, è cosa non per anco decisa.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

La coagulazione del sangue contenuto nella vena è la condizione anatomica costante del primo stadio della pileflebite in ambo le forme della detta affezione. Gli è importante di conoscere questo fatto per non cadere nell' errore di credere che la flebite suppurativa (vedi più sotto) cominci colla formazione di pus nella vena. Il coagulo aderisce intimamente alla parete venosa. Questa è nella flebite primitiva di già preventivamente ingrossata ed infiltrata di siero, la tonaca interna è intorbidata, e l' adscitizia injettata. Nei casi di trombosi la parete venosa trovasi da principio in istato normale, ma ben tosto viene del pari alterata nel modo già descritto. La coagulazione del sangue contenuto nella vena porta può essere limitato a singoli rami della vena, altra volta invece estendersi al tronco, alla radice, ai rami.

Varj sono gli esiti della pileflebite, ed appunto secondo la diversità di questi esiti la si distingue in adesiva ed in suppurativa.

Trattando della prima diremo, che mentre il trombo a poco a poco avvizzisce ed in esso s' inizia la degenerazione adiposa, per

cui viene o tutto in parte riassorbito, la parete venosa per un lento processo flogistico s' ingrossa in modo che la vena rimane alla fin fine otturata. Noi non conosciamo le singole fasi di questo processo; ma ove si esamini un fegato, che fu già côlto da una pileflebite adesiva, si trova sempre sulla superficie del viscere dei punti contratti a guisa di cicatrici, mentre nell' interno dell' organo ed in corrispondenza a queste contrazioni cicatriziali si riscontra un tessuto calloso, in cui si possono ancora riconoscere le traccie dei rami della porta. Questi talvolta contengono i residui dei trombi, côlti da degenerazione adiposa, e tinti più o meno profondamente in giallo per la presenza dell' ematina.

Nella pileflebite suppurativa il trombo, invece che avvizzire a poco a poco, si rammollisce e si converte in un liquido puriforme. Consiste questo in un detrito a fini granelli, e contiene solo poche cellule rotonde, le quali potrebbero essere egualmente sì globuli incolori di sangue conservati al loro stato naturale, che corpuscoli di pus di nuova formazione. Solo di rado il trombo si rammollisce simultaneamente in tutta la sua estensione. Di spesso nel tronco della vena porta si trova tuttora un coagulo solido, mentre nelle radichette e nei rami venosi si osserva invece un liquido puriforme. Più di frequente ancora appunto nelle più minute diramazioni della vena porta non s' inizia il descritto rammollimento, così che i coaguli, che colà si conservano intatti, si oppongono a che le masse rammollite penetrino nella vena epatica e da colà nella piccola circolazione. Questo, che diremo sequestro del coagulo rammollito, noi lo potemmo esattamente dimostrare in due casi di pileflebite suppurativa: ed esso ci spiega la ragione per cui così di frequente rimangono liberi i polmoni da processi morbosi secondari, i quali a mala pena potrebbero mancare quando non fossero otturate le terminazioni della vena porta. Come nella flebite, sorta in una vena periferica, la flogosi non di rado si diffonde dall'adscitizia ai prossimi contorni, determinando la produzione di pus e la formazione d' ascesso, così pure alla pileflebite suppurativa si consocia ben tosto un' epatite parenchimatosa, la quale finisce colla formazione di ascessi epatici. Si trovano in allora nel fegato numerosi focolaj riempiuti di masse purulente, che contornano la vena porta e che di spesso con questa comunicano.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Quando la pileflebite adesiva sia limitata a singoli rami della vena porta, in allora la malattia decorre senza manifestarsi durante la vita con sintomi apprezzabili. I rami della porta tuttora pervj bastano per trasportare il sangue dagli organi del basso ventre nella vena epatica. Quando sia otturato il tronco della vena porta o siano chiusi tutti od il maggior numero dei rami di questo vaso, in allora si manifesta un quadro fenomenologico che ha la più grande rassomiglianza con quello della cirrosi. Sì nell' uno che nell' altro caso è difficultato il reflusso del sangue dello radichette della vena porta, e ne vengono quindi catarri ed emorragie della mucosa gastro-enterica, emorroidi, ed ingrandimento del fegato o della milza. Nella pileflebite adesiva la compressione dei condotti biliari diventa causa di stasi della bile e di itterizia, molto più spesso che non la cirrosi; poichè nella prima di queste affezioni è conservato un maggior numero di cellule epatiche, degli organi cioè che separano la bile. Il fatto poi che nella pileflebite la secrezione della bile continua, o sorge l' itterizia, sembra provare che non la sola vena porta, ma anche la stessa arteria epatica, conduce i materiali per la secrezione biliare. Il decorso della malattia è cronico e la guarigione n' è impossibile, ma passano però spesso parecchi mesi prima che avvenga la morte, la quale è preceduta dagli stessi sintomi, che nella cirrosi annunciano l'estremo fine. Si comprenderà quindi facilmente che di quest' affezione non si potrà fare una diagnosi differenziale dalla cirrosi, se non quando si sia guidati dall' anamnesi. Se il medico sappia positivamente che l'ammalato non era dedito agli alcoolici, ma precedettero invece processi infiammatorj suppurativi nel basso ventre, si potrà con grande probabilità diagnosticare la pileflebite, specialmente quando la malattia abbia un decorso più rapido di quello che suole avere la cirrosi.

La pileflebite suppurativa non fu per anco diagnosticata durante la vita se non in alcuni pochi casi. I sintomi ne sono: dolore al destro ipocondrio, turgore del fegato, grande sensibilità di questo alla pressione, accessi di freddo, che si ripetono ad intervalli irregolari, febbre violenta, quasi sempre itterizia. Quando questo complesso di sintomi faccia seguito all' infiammazione od all'esulcerazione di qualche organo del basso ventre, si potrà bensì ammettere con un certo grado di sicurezza che esista una flogosi epatica, ma non si saprà ancora se sia infiammato il parenchima epatico o

la vena porta. E quest' ultima ipotesi non sarà legittima se non quando agli altri sintomi si aggiungano quelli da noi altrove descritti, che indicano la vena porta essere divenuta impervia, quando cioè si gonfi la milza, si formi una moderata ascite, e sorgano emorragie gastriche od intestinali. *Schönlein* pel primo fece sul vivo la diagnosi di una pileflebite suppurativa appoggiandosi appunto a questi sintomi, mostrando con ciò o la sua acutezza diagnostica e la giusta direzione delle sue viste anatomico-fisiologiche.

§ 4. *Terapia.*

Sulla terapia della pileflebite adesiva non potremmo che ripetere le cose già dette sulla terapia della cirrosi. La terapia invece della pileflebite suppurativa collima con quella dell' epatite suppurativa.

CAPITOLO VI.

Fegato adiposo. — Hepar adiposum.

§ 1. *Patogenesi ed Etiologia.*

Si devono distinguere due forme di epatite adiposa. Nell' una vien depositato dal sangue della vena porta il soprappiù dell' adipe nelle cellule epatiche: nell' altra le cellule epatiche, la cui nutrizione andò già alterata per processi morbosi sviluppatisi nel parenchima epatico, subiscono una metamorfosi regressiva, nella quale — come ciò avviene sotto le analoghe circostanze nelle altre cellule e negli altri organi — nucleoli di adipe si manifestano e riempiono a poco a poco le cellule epatiche. Questa seconda forma, la degenerazione adiposa, è un fenomeno parziale di molte alterazioni di tessitura occorrenti nel fegato; e di questa forma facemmo già menzione nella cirrosi, ed avremmo altre volte occasione di ritornarci sopra. Noi però qui ci occuperemo solo della prima forma, del fegato adiposo nel senso più stretto della parola, o della così detta infiltrazione adiposa, nome adottato dal *Frerichs*..

Dissimili assai fra sè sembrerebbero quelle condizioni sotto cui si produce il fegato adiposo; ma guardando più addentro nell' argomento, vedremo come questa disparità delle cause determinanti sia solo apparente. Così vediamo trovarsi talvolta il fegato adiposo in individui che sono enormemente grassi e che intro-

ducono nel corpo una quantità ben maggiore di materiali nutritizi di quanto ne consumino; mentre altravolta la stessa condizione epatica si trova in soggetti grandemente dimagriti, e nel cui corpo vanno quotidianamente consunti oltre gli alimenti presi, anco parte dei tessuti organici. Ma queste due condizioni così disparate collimano però nell' effetto, nel determinare cioè tutte e due un accrescimento abnormo dell' adipe contenuto nel sangue. Nel primo caso l' adipe e le sostanze, da cui si forma l' adipe nell' organismo, vengono introdotte nel corpo dall' esterno. Nel secondo vien riassorbito l' adipe dal tessuto cellulare sottocutaneo o dagli altri tessuti riccamente provvisti di adipe, e così tradotto nel sangue.

Esaminando più davvicino il modo per primo accennato dal quale trae origine il fegato adiposo, emerge, che la detta condizione epatica si sviluppa principalmente in quegli individui che fanno poco moto mentre mangiano e bevono lautamente. Siffatti individui si mettono per questo metodo di vita volontariamente sotto a quello stesse influenze sotto cui si pongono gli animali che si vogliono ingrassare. Questi animali infatti non si fanno lavorare, ma si tengono rinchiusi nelle stalle, e si dà loro a mangiare grandi quantità di carburi d' idrogeno. Ma come anche sotto queste condizioni alcuni animali ingrassano presto e facilmente, mentre altri difficilmente soltanto o talora non mai, così anche fra quegli uomini che conducono tal genere di vita, taluni hanno la buona sorte di rimanere magri, e di conservare sano il fegato. Le cause che favoriscono la formazione dell' adipe nel corpo sembrano essere talvolta congenite ed anche ereditarie in certe famiglie, ma queste ci sono d'altronde del tutto ignote, al pari di quelle per cui altri soggetti godono di una immunità dalla polisarcia e dal fegato adiposo. Queste cause possono consistere tanto nell' assimilazione più o meno facile degli alimenti ingesti, quanto invece nella maggiore o minore rapidità con cui si compiono le metamorfosi organiche. Se vi sia una predisposizione pronunciatissima, in allora la malattia sembra svilupparsi qualunque sia la qualità dell' alimentazione, semprechè però dei cibi si traduca nel corpo una copia maggiore, di quanto è necessario per reintegrare il consumo organico quotidiano. Se invece la predisposizione alla polisarcia non sia grande, in allora l' affezione non si sviluppa che dietro l' uso smodato dei grassi, degli idrocarburi e specialmente degli alcoolici. Chè questi poi favoriscano la polisarcia, rallentando lo scambio della materia organica, è probabile, ma non comprovato a sufficenza.

Già da gran tempo si notò la frequenza con cui il fegato adiposo occorre nei casi di tubercolosi polmonare. Si tentò di spiegare la complicazione della tubercolosi polmonare col fegato adiposo ammettendo che l' inceppamento posto alla respirazione determinasse una incompleta ossidazione dei carburi d' idrogeno e fosse quindi causa della metamorfosi di questi in adipe. Siccome però vi sono altre malattie polmonari in cui egualmente soffre la respirazione e le quali non pertanto non sono che di rado susseguite dall' affezione adiposa in discorso, e siccome si osservò inoltre occorrere con frequenza il fegato adiposo nelle affezioni tubercolose delle ossa, dell' intestino, nei cancri ed in quelle malattie che determinano un grande dimagrimento dell' ammalato, così nella sola respirazione inceppata non si potè riporre la causa genetica del fegato adiposo nella tubercolosi polmonare. *Budd* e *Frerichs* sottoscrivono all' idea emessa per la prima volta da *Larrey*, secondo il quale la malattia in questione dipenderebbe da un aumento dell' adipe contenuto nel sangue, il qual aumento poi a sua posta sarebbe la conseguenza del dimagrimento e del riassorbimento dell' adipe da altre parti del corpo. — L' olio di fegato di merluzzo infine, del quale i tubercolosi fanno così largo uso, non rimane forse senza influenza sul grado in cui si trova inviluppato il fegato adiposo.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Quando l' infiltrazione adiposa non raggiunga un alto grado, non vanno alterati nè il volume, nè l' aspetto del fegato, e la malattia non è riconoscibile che mediante il soccorso del microscopio. — Nel caso contrario invece il fegato appare ingrandito o per lo più anche appianato, i margini ne sono per solito ingrossati ed arrotondati. Il volume ed il peso dell' organo non sorpassano in molti casi che di poco la condizione normale, in singoli casi invece sì l' uno che l' altro aumentano molto considerevolmente. L' involucro peritoneale del fegato adiposo è trasparente, liscio, e lucente, e talvolta solcato da vasi varicosi. Secondo il grado dell' infiltrazione la superficie del fegato è giallo-rossiccia o patentemente gialla. Talvolta si osserva come il colorito giallo sia interrotto da chiazze rossiccie, da linee intralciate che corrispondono ai contorni delle vene centrali. La consistenza del fegato è diminuita, ha un che di pastoso, e il dito v' imprime facilmente e stabilmente una fos-

setta. Sezionando il viscere nel senso del suo diametro trasversale non s' incontra che poca resistenza, o sulla lama riscaldata del coltello rimane un velamento d' adipe. Così sezionato il viscere si nota ancora come dal taglio sgorghi solo poco sangue, ed il taglio stesso apparisca egualmente giallo-rossiccio o giallo, e manifesti di spesso chiazze rosse o piccole configurazioni, alle quali più sopra accennammo. Col soccorso del microscopio si vedono, secondo il grado a cui pervenne la malattia, le cellule epatiche ingrandite ed un po' arrotondate, ora riempiute da minute goccioline d'adipe, ora invece si trova che le goccioline sonosi fuse in singole goccie maggiori od infine si nota come le singole cellule epatiche siano riempiute per intero od in gran parte da un' unica e grossa goccia di grasso. — L'infiltrazione incomincia sempre alla periferia delle isole epatiche, in vicinanza adunque delle vene interlobulari, delle ultime diramazioni della vena porta: solo in rari casi tale infiltrazione si estende fino ai contorni delle vene centrali (e restando queste libere dalla deposizione adiposa si formano quelle chiazze rosse in mezzo al fegato giallo), ed anco in questo caso le cellule epatiche sono nel centro per l' ordinario meno infiltrate che non alla periferia.

L' esame chimico ci rivela qual enorme quantità d' adipo contenga in questi casi il parenchima epatico. *Vauquelin* trovò in un fegato adiposo, molto sviluppato, fino 45 per cento d' adipe, *Frerichs* in un altro 43 e 78 per cento nella sostanza epatica privata della sua parte acquosa. Secondo *Frerichs* l' adipe consiste di oleina e margarina in variabili proporzioni con traccie di colesterina.

Una varietà del fegato adiposo costituisce quella forma che *Home* e *Rokitansky* indicano col nome di *fegato cereo*. Quest' affezione dipende da un' identica alterazione di tessitura, va però distinta per una secchezza quasi cerea, per una particolare lucentezza e per un colorito giallo molto profondo.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Nel massimo numero dei casi mancano affatto i sintomi soggettivi, ed anco l' esame oggettivo non ci rivela la malattia, che quando questa sia giunta ad un alto grado. In quegli individui che sono affetti da polisarcia, o negli ammalati di tubercolosi polmonare devesi esaminare di tratto in tratto la regione del fegato

quand' anco non sorgano molestie per parte di questo viscere. E se in siffatti ammalati si trovi un ingrandimento del fegato, il quale è in questi casi tanto più facilmente riconoscibile in quanto che il fegato è per lo più allungato, ingrossato ne' suoi margini, e spostato in giù per la flosciezza del suo parenchima; se inoltro il viscere così ingrandito, è indolente, liscia la sua snperficie, diminnita la sua resistenza in modo che non si possa più chiaramente sentirne il margine inferiore, in allora questi sintomi bastano per rivelarci la malattia e tanto più che, come notammo, la coincidenza del fegato adiposo con quelle condizioni morbose è oltremodo frequente.

Quando l' infiltrazione adiposa del fegato sia giunta ad nn altissimo grado, il quale precipuamente si svilnppa negli epnloni e nei beoni, in allora può sorgere come in qualsiasi altro considerevole ingrandimento del fegato, una sensazione di pienezza all' ipocondrio destro. E quando siano fornite eccessivamente d' adipe anco le pareti addominali, l' omento ed i mesenterj, in allora la ripienezza del ventre e la tensione della parete addominale possono inceppare i movimenti dol diaframma e difficultaro quindi la respizione. In siffatti individui la secrezione delle ghiandole sebacee è così considerevolmente accresciuta, che la loro cnte è tutta lucente per l' adipo ond' è cosparsa, e che quando sudino, il sndore gocciola giù a grosse perle dalla cute untuosa. Questa particolare condiziono della cute, ch' è generata dalla stessa causa dalla quale trae origine il fegato adiposo, venne da molti risguardata siccome nn sintoma dell' infiltrazione adiposa del fegato.

Siccome l' affezione in discorso non determina quasi mai nlteriori molestie, siccome nel maggior numero delle necroscopie si trova la bile almeno apparentemente in istato normale per ciò che riguarda la quantità e la qualità; siccome si possono facilmente injettare cotesti fegati adiposi, e siccome mancano quasi sempre i fenomeni di stasi negli organi addominali, così sempre più guadagnò terreno l'opinione, che l'infiltrazione adiposa nè alteri la funzione dell' organo, nè v' impedisca la circolazione. A noi sembra però che siffatta teoria non si possa applicare che ai gradi minori o modici dell' infiltrazione in discorso, chè nei casi contrari si trova dopo la morte solo poca bile nelle vie biliari, e le feci poco colorate negli intestini. Anco durante la vita la delicata costituzione di siffatti ammalati, e precipnamente la loro poca tolleranza alle sottrazioni sanguigne, accennano ad nn' alterazione funzionale del fegato. Chè la compressione dei vasi sanguiferi dotermini anco

una leggiera stasi al di fuori del fegato, ciò sembra emergere secondo *Frerichs* dalle varicosità, cho non di rado si trovano sulla capsula epatica. Bensì in quest' affezione non sorge nè il tumoro splenico, nè si manifesta l' ascite, non pertanto i catarri gastroenterici, cui sono soggetti siffatti ammalati, sembrano in parte potersi derivare da queste stasi. *Rilliet* e *Barthez* credono da queste potersi anco derivare con qualche probabilità quelle profuse diarree che sorgono senza una manifesta alterazione di tessitura dell' intestino in quegli individui che sono simultaneamente affetti e da tubercolosi e da fegato adiposo. *Schönlein* e *Frerichs* sono pure di questo parere. Noi pure osservammo in individui non tubercolosi delle pertinaci diarree, e nella sezione cadaverica la sola anomalia trovata negli organi addominali, consisteva in un' intensa infiltrazione adiposa al fegato.

§ 4. *Terapia.*

Quando il fegato adiposo trovisi sviluppato negli opuloni e nei beoni, l' *indicatio causalis* addimanda pressantemente di prescrivere a questi ammalati un assoluto cambiamento nel loro abituale regime di vita. Prescrizioni date così alla buona e tenute sulle generali nulla giovano, imperocchè vengono malamente seguite. È necessario di prescrivere a siffatti ammalati le ore precise in cui devono passeggiare, inibir loro severamente di dormire dopo i pasti, porgere assolute prescrizioni sui cibi permessi pel pranzo, e victare in primo luogo l' uso delle salse grasse e di altre consimili sostanze. A cena non si permetta che una zuppa d' acqua e un po' di frutta cotte. Si deve limitare l' uso del caffè e del tè, e proibire affatto gli alcoolici. Nei casi in cui la infiltrazione adiposa si consoci a malattie consecutive e nominatamente alla tubercolosi polmonare, non è quasi mai in nostro potere di soddisfare alle esigenze dell' *indicatio causalis.*

Per combattere direttamente la malattia si tentò già da gran tempo di mettere in opera certi mezzi che dovrebbero aumentare la secrezione della bile. Anche stando agli studj fisiologici de' nostri tempi dobbiamo ammettere, che ove si riuscisse in questo intento, se ne avrebbero i più salutari effetti sulla malattia in questione. Nella vena epatica si trova meno adipe che non nella porta. *Frerichs* osservò, come, aumentando il contenuto adiposo delle cellule epatiche, diminuiscano in esse i prodotti della loro attività funzio-

nale ed appena può più restar dubbio che sotto alle condizioni normali l' adipe trasportato nel fegato serva alla formazione della bile, o che il soprappiù dell' adipe debba scomparire dalle cellule epatiche, quando si aumenti la secreziono biliare. Ma se dall' un lato sempre più i medici vennero capacitandosi della opportunità di questa indicaziono, dall' altro si accorsero come fossero grandi ancho le difficoltà per potervi adequatamente corrispondere. Appena si può oggidì ammettere che un estratto vegetale di azione indifferento possa essenzialmente aumentare la secrezione biliare, principalmente dacchè alla bile non s'accorda più soltanto una certa influenza sulla digestione, ma in essa piuttosto si riconosce un prodotto, le cui quantità e qualità vengono mutate coll' acceleramento o col rallentamento dello scambio organico, e colle altre modificazioni, cui questo va soggetto. Egli è pur possibile che i succhi estratti da certe piante fresche, dal tarassaco, ad esempio, dal chelidonio, quali si usano a prendere sistematicamente in primavera, abbiano una salutare influenza, semprechè nello stesso tempo gli ammalati si alzino di buon' ora, vivano con moderatezza e facciano molto moto; ma è ben probabile che questo risultamento sia piuttosto da attribuirsi al cambiato metodo di vita, che non ai detti mezzi terapeutici. Ma ben diversa corre la cosa quando si tratti delle cure da farsi alle fonti di *Carlsbad*, di *Marienbad*, di *Omburgo*, di *Kissingen*. Quando però si vogliano giustamente apprezzare i risultamenti ottenuti per queste cure, bisogna mettere a calcolo il regimo di vita quale in quei luoghi si usa seguire: ma se questo è importante pel buon successo della cura, non meno certa è l'aziono che il continuo e generoso uso di quelle soluzioni saline deve esercitare sullo scambio della materia organica. Che usando di quelle, l' adipe di soverchio ammassato nel corpo sparisca in breve tempo, che gli ammalati dopo un soggiorno di quattro settimane a *Carlsbad* ritornino a casa molto più smilzi di prima, è cosa a sufficienza nota. Nè per le lunghe passeggiate, nè per un severo regime di vita si ottengono siffatti decisi risultamenti. Sul modo di agire delle acque alcaline-saline si costrussero le più azzardate ipotesi e si andò perfino così innanzi da mettere a confronto il corpo di un individuo, che fa la cura di *Carlsbad*, con una fabbrica di sapone, e considerare le feci caratteristiche, che siffatti ammalati depongono, siccome una specie di sapone, il quale risulterebbe dalla combinazione della soda contenuta nelle acque, e dall' adipe che dal corpo viene eliminato. Non dobbiamo però at-

tendere finchè si porga una giusta spiegazioue del modo di agire di coteste fonti, e ci basti il fatto inconcusso dei buoni risultamenti, per animarci a mandaro colà quegli individui che sono affetti da polisarcia e da infiltrazione adiposa del fegato. — Che poi si assoggettino talvolta a questa cura anche quegli ammalati, la cui affezione adiposa al fegato è la conseguenza d' un considerevole dimagrimento, questo è un grossolano errore, che viene solo dal non conoscere il medico e l' ammalato la genesi dolla malattia. — Si comprenderà facilmente quali siano le condizioni che contraindicano l' uso dello fonti alcalino-saline.

Se si sviluppi l' anemia, si tenti colle necessarie cautele se le fonti di *Eger Franzensbrunnen*, o quello di *Kissingen-Ragoczy* vengano tollerate, e si limiti la cura a regolare la dieta ed a prescrivere un conveniente regime di vita. Ed a queste semplici misure si dovrà limitarsi anche nei casi in cui gli ammalati di fegato adiposo manifestino una tendenza alla diarrea.

CAPITOLO VII.

Fegato lardaceo. — Degenerazione amiloide del fegato.
(*Virchow*).

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

La degenerazione lardacea viene determinata dalla deposizione d' una sostanza nelle cellule epatiche, tutt' ora sconosciuta, ma che trattata coll' iodio e coll' acido solforico, manifesta quella reazione ch' è caratteristica per l' amido e per la cellulosa. Basati su questa rassomiglianza della chimica reazione, ch' è forse accidentale, si adottò a' nostri tempi quasi generalmente il nome di degenerazione amiloide per quelle condizioni, le quali pel loro aspetto esterno o precipuamente per la loro lucentezza particolare già s' indicavano col nome di degenerazione lardacea.

Il fegato lardaceo non si sviluppa mai in quegli individui, cho del resto sono sani; occorre piuttosto sempre nelle condizioni cachettiche molto avanzate e precipuamente in quelle che sursero in seguito ad affezioni scrofolose e sifilitiche, dietro a labe mercuriale, a lenta suppurazione e carie cronica delle ossa. Anche negli ammalati di tubercolosi polmonare s' incontra talvolta la degenerazione di cui trattiamo, la quale in singoli casi si consocia anco a quelle cachessie che sorgono per l' influenza di miasmi paludosi;

§ 2. Trovato anatomico-patologico.

Il fegato lardaceo è per lo più caratterizzato da un aumento considerevole nella circonferenza e nel peso del viscere, ed offre una forma simile a quella del fegato adiposo, imperocchè anche il fegato lardaceo è allungato principalmente, appianato ed ingrossato ai margini. L'involucro peritoneale è liscio e fortemente teso, la resistenza dell' organo è così accresciuta da essersi fatta lignea. Tagliando il viscere nel suo spessore, la sezione ottenuta offre una straordinaria secchezza, è anemica, liscia, quasi del tutto omogenea, d' un colorito piuttosto grigiastro e d' una lucentezza propriamente lardacea. Solo quando v' abbia una simultanea degenerazione adiposa, rimane sul coltello un sottile velamento d' adipe. Quasi sempre coesiste una consimile degenerazione nella milza, e non di rado anco nei reni.

Coll' esame microscopico si veggono le cellule epatiche poligonali, rotondeggianti ed ingrandite in modo evidente; i fini granelli contenuti in quelle cellule, e per lo più anche i nuclei di questo, sono scomparsi, e le cellule sono riempiute di una massa trasparente, omogenea. Quando esista simultaneamente una degenerazione adiposa, si scorgono nelle cellule degenerate singole gocciolino di adipe, condizione questa pronunciata precipuamente nella periferia delle isole epatiche. Aggiungendovi una soluzione di iodio, il preparato non acquista un colorito giallo-bruno, ma bensì un colore particolare rosso-bruno, il quale, coll' aggiunta di acido solforico, si converte in una tinta viola, che poi si fa azzurra.

§ 3. Sintomi e decorso.

Un rigonfiamento del fegato che si formi assai lentamente non determina dolori, e gli ammalati per lo più solo allora vengono avvertiti della loro malattia, quando l' organo di molto ingrandito riempie il destro ipocondrio, determinando quindi un senso di pressione o di tensione. *Budd* reputa essere l' ascite un sintoma costante del fegato lardaceo e lo vuole originato dalla compressione dei rami della vena porta. Egli crede potersi, principalmente nei bambini deperiti per affezione scrofolosa delle ghiandole e dello ossa, diagnosticare la malattia soltanto dalla presenza di una tumefazione epatica, indolente ed accompagnata d' ascite. Contro l' opinione poi che l' ascite nel fegato lardaceo sia fenome-

no da derivarsi dalla stasi, si solleva con tutta ragione *Bamberger*, il quale osserva giustamente che secondo questa teoria dovrebbero sorgere anco negli altri organi del basso ventre fenomeni di stasi, cosa che però mai non avviene. Più natnrale ci sembra derivare l' ascite dalla cachessia generale e dalla idroemia, di cni soffrono quasi tutti gli individui affetti da fegato lardaceo. Nei casi osservati da *Bamberger* l' ascite andò sempre preceduta da edemazia dei piedi, ed anco nei casi di *Budd* non emerge che l' ascite esistesse prima dell' edemazia dei piedi. — I vasi sanguiferi vanno tampoco compressi dalle cellule epaticho ingrandite, qnanto i condotti biliari, per cui la mancanza dell' itterizia è da risguardarsi siccome regola generale. In seguito alle complicazioni, fra le quali deve venire annoverata anche la degenerazione lardacea delle ghiandole linfatiche alla *portu hepatis*, può sorgoro ben vero un' itterizia leggiera o più intensa, per modo che *Frerichs* ci avverte di non avere la mancanza dell' itterizia per un criterio diagnostico del fegato lardaceo. In seguito all'impedita funzione dello cellulo epaticho le feci sono scolorate. Quanta parto poi abbia alla mala nutrizione dell' ammalato, alla pallidezza della sua cute o delle sue mucose, alla idroemia, all' idrope, la degenerazione epatica, è difficile di poter esattamente determinare, imperocchè il fegato lardaceo si svilnppa solo in soggetti di già cachettici, ed essendo quasi sempro simultaneamente ammalata la milza, e di spesso anche i reni. — Per la diagnosi di questa affezione sono principalmente da mettersi a calcolo i seguenti dati: l' eziologia dell' affezione; il tumore epatico, duro e per ciò principalmente accessibile alla palpazione; il tumore splenico, che quasi sempre coesiste, ed infine l' albuminnria. A questi dati, e principalmente quando la malattia sia molto avanzata, non è difficile a stabilire una giusta diagnosi.

§ 4. *Terapia.*

Non è per nulla dimostrato, nè è probabile, cho la dogenerazione lardacea possa subire una metamorfosi regressiva, e se taluni affermano, aver veduto come alcuni fegati colti da degenerazione lardacea finissero col rimpiccolire e ritornare allo stato normale, noi riputiamo aver bisogno questi fatti di venir nuovamente confermati, pria che si possa loro prestar intera fede. Egli è perciò che le frizioni coll'unguento di iodio, continuate a lungo sulla regione epa-

tica, meritano pochissima fiducia, benchè caldamente raccomandato da *Budd*. Nelle affezioni in discorso si usano da molti i preparati di iodio, e fra questi nominatamente lo sciroppo di ferro iodato, inoltre i bagni salini ed i preparati marziali. Se con questi non si può ottenere un miglioramento dell' affezione epatica, si giunge però forse a frenarne i progressi. Il iodio sta a buon diritto in fama di uno specifico contro alle affezioni sifilitiche, terziarie od anche contro ad altre affezioni discrasiche; l'efficacia dell' iodio è a sufficienza conosciuta; i marziali trovano nell' alta anemia una precisa indicazione. — Quale poi di questi mezzi terapeutici sia da mettere in opera, ciò facilmente emerge dalle particolarità del caso concreto.

CAPITOLO VIII.

Cancro del fegato — Carcinoma hepatis.

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

Il cancro del fegato è malattia sì frequente che secondo le osservazioni di *Rokitansky* su cinque casi di degenerazione cancerosa dei diversi organi se ne trova uno di cancro del fegato, o che *Oppolzer* in 4000 cadaveri lo riscontrò 53 volte, quindi circa uno ogni 76. In molti casi il cancro del fegato è primitivo, altre volte è preceduto da cancri dello stomaco, del retto e di altri organi, e si sviluppa con maggior frequenza dietro l' estirpazione di tumori cancerosi periferici.

Le cause del cancro del fegato ci rimangono ignote come lo sono in generale quelle dei cancri. Gli ammalati non sono bensì quasi mai imbarazzati nel trovare una cagione qualunque al loro male; ma questi dati anamnestici nulla servono per chiarirci sull' eziologia dell' affezione in discorso.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Fra le varie forme del cancro la più frequente nel fegato è la midollare. Si formano allora o tumori circoscritti ed esattamente limitati, oppure esiste un' infiltrazione diffusa fra le cellule epatiche senza demarcazione esatta fra il tessuto normale ed il morboso.

Nel primo caso si trovano nel fegato dei tumori ora roton-

deggianti ed ora lobati di apparenza ghiandolare, e questi tumori sono rinchiusi in una sottile capsula di tessuto unitivo molto vascolarizzata, offrendo spesso uno schiacciamento o una lieve depressione nel punto in cui toccano il peritoneo — il così detto ombellico canceroso. Vario è il volume ed il numero di questi tumori: chè se ne trova del volume d' un pisello e di quello d' una testa di bambino, od ora se ne riscontra un solo, ora un numero grandissimo. Quanto più sono vicini alla periferia del fegato, tanto più facilmente formano delle protuberanze nodose; e la loro consistenza varia da quella del lardo a quella della sostanza bianca del cervello. Dai cancri più molli si può spremere in copia il così detto latte canceroso, che si trova in minor quantità nei cancri duri.

Il colorito finalmente di questi tumori è ora bianco di latto, ora rossiccio, secondo che sono più o meno vascolarizzati, e talvolta acquistano una tinta rosso-bruna dalle emorragie capillari, o divengono neri per deposizione di pimmento. In quella porzione del parenchima epatico, che viene risparmiata dal cancro, si trova per lo più una considerevole iperemia, la quale contribuisce non poco all' ingrandimento dell' organo, che talvolta diviene enorme. Il parenchima epatico offre poi non di rado un colorito giallo intenso, per la compressione di condotti biliari e per la consecutiva stasi della bile.

Nei prossimi contorni dei tumori cancerosi le cellule epatiche sono per lo più côlte da degenerazione adiposa. Nell' involucro del fegato, e precisamente in quella porzione che veste i nodi cancerosi, si sviluppa ben tosto nel maggior numero dei casi una peritonite cronica, per la quale il peritoneo s' ingrossa ed aderisce agli organi contigui; in altri casi si sviluppano su questa sierosa delle masse cancerose che si estendono su tutto il peritoneo. La formazione dell'ombellico canceroso dipende, come negli altri cancri, da un' atrofia delle porzioni più antiche della neoformazione, ove le cellule antiche vengono côlte da degenerazione adiposa e per ciò si raggrinzano: talfiata occorrono casi di cancro epatico, in cui questa metamorfosi regressiva si estende su tutto il tumore, cosicchè di questo non si trova più che una massa gialla e friabile, rinchiusa in un tessuto unitivo contrattosi a guisa di cicatrice (lo stroma canceroso conservato). Quando accanto a queste masse cicatriziali si trovino nel fegato cancri di recente formazione, in allora non rimane più alcun dubbio sull' indole di siffatte cicatrici; ma nel caso contrario riesce difficile il decidere se queste siano in-

fatti cancri giunti a guarigione, oppure residui di altri processi. Solo di rado il canero midollare rammollisce e diventa quindi per tale rammollimento causa di un' acuta peritonite, oppure determina delle emorragie pericolose nella cavità addominale.

Nella seconda forma, indicata da *Rokitansky* col nome di canero infiltrato, si trovano porzioni maggiori del fegato convertite in una massa cancerosa bianca. I vasi ed i condotti biliari otturati, cui aderiscono i rimasugli delle cellule epatiche atrofiche gialle o colte da degerazione adiposa, percorrono di frequente queste masse bianche sotto forma d' uno stroma giallo a grossi filamenti. Alla periferia il canero infiltrato passa di mano in mano nel parenchima normale, e vi sono dei punti in cui le masse cancerose sono in decisa maggioranza, mentre in altri le cellule epatiche hanno la preponderanza.

Il canero alveolare o gelatinoso, il quale si sviluppa quasi esclusivamente nello stomaco, nell' intestino e nel peritoneo, si diffonde di rado soltanto da questa sierosa al parenchima epatico. In un caso osservato da *Luschka* quasi tutto il fegato era convertito in una massa informe, della compage del canero alveolare.

Ancor più di rado occorrono nel fegato singoli piccoli nodi che manifestano quella struttura che caratterizza il canero opiteliale.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Da principio i sintomi del canero epatico sono sempre oscuri; nell' ulteriore decorso del male il quadro fenomenologico acquista per lo più caratteri così salienti, che riesce facile di giustamente interpretarlo; pure v' hanno dei casi, in cui fino alla morte non è possibile di stabilire una giusta diagnosi. Le prime molestie, che accusano gli ammalati, sono anco nel canero epatico, quelle d' un senso di pressione e di pienezza all' ipocondrio destro, sensazione che come già vedemmo accompagna tutte le tumefazioni del fegato, sempre che si formino rapidamente e giungano ad un altro grado. Quando poi i tumori siano locati in vicinanza alla superficie epatica, e determinino quindi sollecitamente lo sviluppo d'una peritonite parziale, in allora già di buon' ora sorgono delle sensazioni dolorose alla regione del fegato, le quali s' irradiano verso la spalla destra. Alla pressione, la regione epatica è per solito da principio più sensibile che non nelle affezioni epatiche fino ad ora descritte,

eccettuata però l' epatite parenchimatosa. Trascorso alcun tempo, gli ammalati s' accorgono che il loro destro fianco comincia a manifestare una prominenza, e che nel destro ipocondrio si trova un tumore duro. Se le masse cancerose vengano a comprimere alcuni rami maggiori della vena porta, in allora si manifesta una modica ascite: se poi le dette masse, che rigogliose vegetano alla superficie concava del fegato, comprimano la stessa vena porta, in allora l' ascite si fa ben grave; altre volte l' ascite manca del tutto, ma questi casi sono rari, imperocchè, fatta anco astrazione dall' impedimento posto al vuotamento dei vasi, la consecutiva affezione del peritoneo determina già da per sè un versamento idropico nella cavità addominale. Le conseguenze arrecate dalla stasi sanguigna sono inoltre i catarri gastro-enterici, i quali, qnando anco lo stomaco e gli intestini rimangano liberi dalla degenerazione cancerosa, non pertanto di frequente sorgono a complicare il cancro epatico. Solo di rado si trova la milza ingrandita, forse perchè l'ascite, il cui sviluppo è già per tempo favorito dall' idroemia, comprime la milza ed impedisce quindi il suo rigonfiamento. Le stesse cose dette in riguardo all' ascite sono da ripetersi per rispetto all' itterizia. In seguito alla compressione dei condotti biliari maggiori, si producono una parziale stasi biliare ed un' itterizia di modico grado. Dai condotti biliari non compressi sgorga però bile a sufficienza, per dare un colorito normale alle feci. Se però il condotto coledoco vada compresso, la stasi biliare si fa totale, l' itterizia raggiunge un alto grado, e le feci rimangono scolorate. Però in più che nella metà dei casi nè l' una nè l'altra di queste condizioni hanno luogo, per cui l' itterizia manca affatto. Siccome poi nel massimo numero delle alterazioni di tessitura cui soggiace il fegato, l' itterizia non si manifesta, messo il clinico al punto di dover decidere, se un dato aumento di volume del fegato sia da attribuirsi allo sviluppo d' un cancro o ad altre condizioni morbose; l' esistenza dell' itterizia parlerà grandemente a favore del cancro; la mancanza dell' itterizia non basterà però ad escludere questo morbo.

Mentre i descritti sintomi si sviluppano a poco a poco, l'abito esterno dell' ammalato, l' aspetto cachetico, il dimagramento, la cute avvizzita, l' edemazia ai malleoli fanno a ragione sospettare l' affezione cancerosa, che nel fegato s' annida; in alcuni individui invece il marasmo canceroso non si manifesta che molto tardi, rimanendo essi, quand' anco vi siano già nel fegato dei grossi tumori visibili all' esterno, tuttora ben nutriti e di florido aspetto, nè

ciò ci sorprende, imperocchè questa esterna floridezza si mantiene anco in certe donne affette da vasto canero alla mammolla, fintantochè qnesto non vada esulcerato. Ma anche questi ammalati non rimangono risparmiati, quand' anco il canero non si esulceri, dalla perniciosa azione del neoplasma sullo stato generale, azione altrettanto fatale quanto difficile a congruamente spiegare. A poco a poco il marasmo si sviluppa, e gli ammalati soccombono dimagriti all' estremo, e totalmente esauriti di forze, per lo più sotto ai sintomi d' una crescente idropisia. Gli ultimi fenomeni che vengono a chiudere la tristo scena, consistono non di rado in trombosi delle vene crurali, in esulcerazioni follicolari dell' intestino; o di frequente poco prima della morte si sviluppano dolle masse di mughetto nella cavità buccalo.

Nei casi in cui il canero dol fegato formi dei tumori voluminosi, l' esame fisico ci porge nell' affezione in discorso i più importanti schiarimenti. In nessuna dello affezioni fino ad ora discorso l' organo raggiungo quol volume, cui può arrivare nelle degenerazioni cancerose. Appunto il fegato rigonfiato per la presenza del cancro solleva più di frequente che mai lo coste inferiori, le rovescia all' estorno o forma una visibile prominonza sull'addome, la quale ci rivela di spesso la forma del fegato, e si può estendere dall' ipocondrio destro fino sotto l' ombellico e fino all' ipocondrio sinistro. Mediante la palpazione si sentono più chiaramente i limiti dell'organo duro, e sulla sua superficie quelle protuboranze più o meno grandi che sono quasi caratteristiche dell' affezione cancerosa. Quando sull'involucro peritoneale, precisamente al di sopra dei tumori, siasi di recente sviluppata un' infiammazione, talfiata chiaramente si sente durante la respirazione ed in seguito ai movimenti del fegato, un rumore di sfregamento. Se la raccolta nell' addome sia considerevole, essa può difficultaro l' esame della superficie epatica, ma so spingendo destramente il dito si rimuovo il liquido, si può per lo meno scuoprire con sicurezza e lo ingrandimento e l' accrescinta consistenza del fegato.

Nel maggior numero dei casi i descritti sintomi e l' esposto decorso del male ne rendono facile la diagnosi; talvolta però, come già avvertimmo, questa riesce difficile od anco impossibile. Nei casi di cancro infiltrato, o quando siano sviluppati pochi nodi cancerosi, piccoli e nicchiati nella profondità del viscere, per cui l' organo è di poco ingrandito, nè fa prominenza al di sotto delle coste, in allora non si riesce colla palpazione a scuoprire la carat-

teristica configurazione della superficie. La sensibilità o meglio il dolore manca od è poco intenso, imperocchè l' involucro sieroso è solo di rado infiammato. Così pure mancano per lo più l' ascite e l' itterizia, perchè nè i rami della porta, nè i condotti biliari sono considerevolmente compressi. In siffatti casi non è possibile di diagnosticare con qualche probabilità la malattia se non quando una sempre crescente cachessia, non ispiegabile coll' alterazione funzionale di un qualsiasi organo, risvegli il sospetto d' una degenerazione cancerosa, la quale verrà riposta nel fegato quando che si possa escludere il cancro dell' utero, dello stomaco e di altri organi, ne' quali la degenerazione cancerosa sarebbe stata facilmente scoperta. La probabilità sarà ancor maggiore, quando il marasmo si sia sviluppato dietro la demolizione d'un cancro periforico. — Se oltre al cancro epatico, il quale decorre senza un considerevole ingrandimento del viscere, senza dolore all' ipocondrio destro, senza ascite e senza itterizia, vi hanno simultaneamente o cancro dello stomaco, o la malattia del *Bright*, od altri morbi valevoli a spiegar l' inserto marasmo, allora la malattia non può nè pure venir sospettata.

§ 4. *Terapia.*

Non abbiamo mestieri d' avvertire che non possediamo mezzi terapeutici atti a combattere direttamente il cancro epatico, ond' è che bisogna limitarsi a conservare quanto più si può le forze dell'ammalato con una dieta conveniente. Se in seguito ad un'intensa periopatite, il viscere si faccia molto doloroso, si applichino alcune mignatte e si copra la regione epatica con cataplasmi caldi: con questi mezzi si giunge per lo più a debellare i dolori od almeno a calmarli. — Se poi la raccolta nell' addome sia così copiosa da mettere in pericolo la vita dell' ammalato, si pratichi la paracentesi.

CAPITOLO IX.

Tubercolosi del fegato.

La tubercolosi del fegato non è mai malattia primitiva, ma si consocia a quella già sviluppatasi in altri organi, oppure è fenomeno parziale della tubercolosi acuta miliare. — In questo ultimo

caso si scorgono precipuamente sulla superficie del fegato, granulazioni semi-trasparenti, grigie, della grandezza d' un granello di miglio. Quando poi esista simultaneamente una tubercolosi intestinale o polmonare si trovano talvolta nel fegato delle masse tubercolari gialle, caseose, dalla grandezza di un seme di canape a quella d' un pisello e più. Solo di rado queste masse rammolliscono formando delle vomiche piene di pus tubercoloso. Più di frequente invece comprimono i condotti biliari più minuti e ne determinano la dilatazione al di là del punto compresso. Per questo modo si producono delle cavità della grandezza d' un grano di miglio a quella d' un pisello, ripiene d' un liquido bruno bilioso, le quali però non devono venir confuse colle caverne tubercolose. — Durante la vita non si riesce mai a diagnosticare la tubercolosi del fegato.

CAPITOLO X.

Echinocochi del fegato.

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

Gli echinocochi si trovano stare colla *taenia echinococcus* in quella stessa relazione in cui stanno i cisticerci della cellulare colla *taenia solium (Siebold):* essi rappresentano la figliuolanza giovane e sterile di quel verme solitario già giunto a maturazione. Alimentando gli animali con degli echinocochi tolti dagli uomini, non si ottennero risultamenti diretti, si riuscì però di produrre la *taenia echinococcus* negli intestini di quegli animali che vennero alimentati con degli echinocochi tolti da altri animali.

Poco o nulla di sicuro sappiamo sul modo per cui le uova e gli embrioni della *taenia echinococcus* penetrano nel fegato, per quivi svilupparsi e trasformarsi nelle vesciche dell' echinococo. Nell' Islanda gli echinocochi sono così diffusi, che secondo le comunicazioni dei medici del paese costituiscono l' ottava parte di tutte le malattie colà occorrenti, e che ogni sette individui se ne trova uno con echinocochi nel fegato (*Küchenmeister*). Giudicando da fatti analoghi si crede che l' echinococo pervenga nel fegato nel seguente modo: gli animali, che in sè ricettano la *taenia echinococcus*, eliminano di tempo in tempo assieme alle feci delle membra mature; le uova o gli embrioni, in essi contenuti, pervengono per

un qualsiasi modo nell' acqua potabile, oppure vengono a contatto cogli alimenti, che si mangiano crudi Pervenuti assieme a questi nel tubo intestinale, si attaccano i piccoli embrioni coi loro sei uncinetti alla parete dello stomaco o dell' intestino, la perforano, e movendo da là peregrinano avanti finchè pervengono nel fegato. Giunto colà l' embrione microscopico si gonfia e si converte in una grande vescica, sulla cui parete interna si genera una colonia di giovani tenie immature, *scolices*. Nel maggior numero dei casi si sviluppano nella vescica primitiva o nutrice, oltre agli scolici, anco vesciche secondarie, ed in queste, vesciche terziarie, sulla cui parete interna si trovano egualmente gli scolici.

L' occorrere poi nell' Islanda con così singolare frequenza gli echinococchi, *Küchenmeister* credo dipendere principalmente dal gran numero di cani, che colà si tengono, e dall' alta temperatura dell' acqua fluviale che comunemente serve di bevanda. I cani inghiottirebbero probabilmente le vesciche eliminate per la bocca e per l' ano, che si vuotano dai sacchi suppurati, e per distruggere le quali nulla si farebbe. La temperatura calda dell' acqua fluviale sarebbe favorevole alla conservazione degli embrioni degli echinococchi, come lo è in generale a quella di tutti gli animali. *Küchenmeister* reputa non essere improbabile, che i cisticerci pervenendo nell' intestino dell' individuo, in cui s' annidavano, si possano sviluppare a tenie, e viceversa che gli embrioni della tenia ch' escono dall' intestino dell' individuo che alberga una tenia possano commutarsi nella stessa persona in cisticerci.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nel fegato si trova ora un solo sacco d' echinococchi, ora parecchi, e stanno più di frequente nel lobo destro, che nel sinistro. Il volume di questi sacchi varia da quello d' un pisello a quello d' un pugno o di una testa di bambino. Quando siano grandi e numerosi, cresce anche considerevolmente la circonferenza del viscere. I sacchi posti nella profondità dell' organo, e circondati dal parenchima epatico, arrecano poche modificazioni alla forma del fegato. Quando però i sacchi siano molto grandi, o posti alla periferia, sormontano con un segmento più o meno grande la superficie epatica, e sono causa di pronunciatissime deformità dell'organo.

Al di sopra delle cisti periferiche l' involucro peritoneale del

fegato è por lo più considerevolmente ingrossato ed adeso mediante solide pseudo-membrane cogli organi attigui. I parassiti si sviluppano a spese del parenchima epatico, e quando questi siano molto voluminosi e numerosi, la sostanza del fegato va per un buon tratto distrutta: il parenchima tutt' ora conservatosi è non di rado molto iperemico in seguito ad una stasi sanguigna parziale. La vescica poi dell' echinococo è rinchiusa in una capsula fibrosa grossa e resistente, la quale trae la sua origine da uno sviluppo esagerato di tessuto unitivo. Si può però abbastanza facilmente enucleare la vescica dell' echinococo dalla detta capsula. L' involucro stesso della vescica dell' echinococo è costituito da una membrana di delicata struttura, semitrasparente, simile all' albumina coagulata, la quale consiste di parecchie lamine microscopiche finissime, disposte concentricamente. Aprendo la vescica si vuota un liquido chiaro, in cui nuota quasi sempre un gran numero di vesciche d' ordine secondario. Il liquido contiene solo 15 per mille all' incirca di elementi solidi, non possiede albumina ma bensì principalmente sali, e sal culinare in specialità, e secondo *Heintz* all' incirca 3 per mille di succinato di soda. Le vescichette secondarie manifestano una struttura simile a quella delle primitive, ed hanno un volume da un grano di miglio a quello d' una grossa noce avellana: le maggiori nuotano libere nella vescicola primitiva, le più piccole sono fisse alla superficie interna di queste. Le vescicole terziarie, che non si trovano che nelle vesciche secondarie più voluminose, sono per lo più della grandezza d' una testa d' ago. Sulla superficie interna della vescicola di prima seconda o terza generazione si scopre dietro un attento esame un punto bianchiccio a finissimi granelli e col soccorso del microscopio si scuopre che questo altro non è che una colonia di tenie giovani immature, cioè di scolici. I singoli animaletti hanno la lunghezza di $^1/_4$ Mm. e la larghezza di un $^1/_8$ Mm, sono provvisti d' una testa con quattro succhiatoj, e d'una proboscide, contornata da una doppia corona d' uncini. Il capo è diviso mediante un solco dal corpo corto, in cui si trovano concrementi calcarei numerosi, rotondi ed ovali. Per solito il capo rientra nel corpo, e gli animali hanno in allora una configurazione rotonda o lanceolata e nel mezzo del corpo la corona d' uncini. All' estremità posteriore del corpo si fissa un pedicello corto, su cui s' appoggia solidamente l' animale, finchè staccatosi da questo, nuota libero in mezzo al liquido.

Gli echinococchi muoiono di frequente. Le pareti delle vesciche sì primitive che secondarie ricascano su se stesse, il loro contenuto si fa torbido adiposo, e si commuta in fine in una massa untuosa, o non dissimile dal cemento. Consiste questa di sali calcari, di grasso, d' adipe, di colesterina, o solo ancora di alcuni uncini, rimasugli degli echinococchi distrutti. Appunto questi uncini ci rivelano l' origine delle anzidette masse, ond' è che *Budd* le rassomiglia alle ossa ed ai denti, che colla loro presenza ci sono testimonj della vita passata degli animali d' ordine superiore.

In altri casi il sacco degli echinococchi viene sempre più disteso e dilatato, onde alla fine scoppia. E se per questa distensione si lacera l' involucro peritoneale, già preventivamente teso ed assottigliato, in allora il contenuto del sacco si versa nella cavità addominale. Quando poi il sacco sia preventivamente adeso agli organi contigui, il suo contenuto può per un analogo processo venir vuotato nello stomaco, nell' intestino, o nei condotti biliari. Altre volte invece la pressione esercitata dalla cisti assottiglia e perfora alla fin fine il diaframma, ed il contenuto del sacco si versa in allora nella cavità pleuritica, od anco nel polmone, sempre che si siano formate in precedenza delle adesioni che congiungano assieme il polmone colla pleura. In altri casi infine il sacco degli echinococchi provoca un' intensa flogosi nei suoi contorni, e precipuamente nell' involucro fibroso, che gli viene dal fegato. E ciò sembra avvenire a preferenza in quei casi, in cui il sacco scoppia nell' interno del viscere, onde il contenuto d'esso sacco, messo a diretto contatto col parenchima, provoca una viva irritazione della sostanza epatica. In questi casi la cisti contiene oltre a frustoli della vescica primitiva, talvolta anco singole vescicole secondarie tuttora integre, e sempre poi delle masse puriformi e colorate di bile. Che in questi casi non si tratti già d' un sacco di echinococchi còlto da infiammazione o con altre parole della larva nutrice infiammata d' una tenia, ma che piuttosto il pus sia penetrato dal di fuori, è cosa che da sè si comprende. L' ascesso epatico per questo modo prodottosi può prendere tutti quegli esiti da noi già descritti al Capitolo II. Quando l' ascesso si vuoti all' esterno, il pus che sgorga fuori, è commischiato ai rudimenti delle vesciche d' echinococchi.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

È regola generale, che gli echinococchi s'annidino per anni ed anni nel fegato senza dar sentore di sè, e pria che la malattia possa nemmeno venir sospettata. Gli echinococchi aumentano di volume così lentamente, che questo fatto basta a spiegare la mancanza delle molestie o la tardanza nel loro insorgere. Nel maggior numero dei casi, in cui la malattia viene conosciuta, ciò non succede già per sintomi soggettivi, ma bensì per un puro caso, accorgendosi accidentalmente il medico o l'ammalato che il destro ipocondrio è un po' gonfio. E mentre il tumore nel suo assieme ricorda la forma del fegato, si nota su questo delle protuberanze piatte di varia grandezza. Simultaneamente può essere dilatata la destra metà del torace e possono essere sollevate le coste inferiori o rivoltate all'esterno. Ancora più chiaramente si riconosce mediante la palpazione l'ingrandimento del fegato e la disposizione bernoccoluta della sua superficie. Le protuberanze manifestano una cedevolezza maggiore ancora di quella che è data da bernoccoli dipendenti dai più molli cancri, e nelle prime si percepisce perfino talvolta una manifesta fluttuazione. — Il suono della percussione è assolutamente vnoto in tutto l'ambito del fegato ingrandito; e percuotendo i sacchi stessi, si percepisce in singoli casi un particolare tremolio — *frémissement hydatique* di *Piorry* — simile a quello che si ha percuotendo una massa di gelatina un po' solida.

Fra i sintomi che caratterizzano i varj esiti della malattia, non possiamo accennare a quelli che verrebbero alla luce per la graduata atrofizzazione del sacco, imperocchè questo esito non ha luogo che nei sacchi piccoli non accessibili alla diagnosi. — Quando il sacco scoppi nel cavo addominale, sorgono sintomi affatto simili a quelli che caratterizzano la perforazione dello stomaco per parte di un'ulcera. Se gli echinococchi non furono di già prima diagnosticati, in allora non si può sapere quali sostanze siansi versate nel cavo addominale. Gli ammalati soccombono in pochi giorni ad una peritonite che decorre con istraordinaria rapidità. — Solo nei casi, in cui frustoli e frammenti delle vesciche d'echinococco vennero eliminati per vomito o per secesso, o espulsi mediante la tosse, si può diagnosticare una perforazione avvenuta nello stomaco, negli intestini o nei polmoni. — Quando poi il sacco degli echinococchi abbia provocato una flogosi nei suoi contorni, il tumore epatico che fino allora non aveva recato molestia, si fa dolentissimo, e

precipuamente alla pressione. Sorgono fortissimi brividi ed una febbre viva, per modo che entra in scena quel complesso fenomenologico che caratterizza l'epatite parenchimatosa ed i suoi esiti, quale noi la descrivemmo al capitolo II. Se l'ascesso epatico si apre all'esterno, si possono scuoprire talvolta nel pus le traccie delle membrane stratificate, od anco singoli uncini delle corone.

§ 4. *Terapia.*

Contro gli echinococchi del fegato si raccomandano le fomentazioni della regione epatica con forti soluzioni di sal culinare, e *Budd* crede che esistendo una particolare forza attrattiva ed affinità fra i sacchi degli echinococchi ed il sal culinare, possa quest'ultimo penetrare in grande quantità nel liquido. Per questo modo si potrebbe impedire l'ulteriore sviluppo e la moltiplicazione degli echinococchi, ed anche distruggerli. Altri invece raccomandano i preparati di iodio, nonchè i preparati mercuriali, in vista della loro conosciuta azione antiparassitica; e per questa ragione si proposero anche gli antelmintici. Questi mezzi meritano poca fiducia in quanto vengono proposti dietro viste puramente teoriche, o non si basano su veri successi. Ove si voglia porli in opera, si scelgano almeno quelli che riescano di minor danno all'organismo. — Nell'Islanda si aprono con molta audacia questi sacchi, ma questo metodo nei nostri paesi non ebbe che tristi risultamenti, onde pure accingendovisi, è d'uopo usare tutte quelle precauzioni che si raccomandano nell'apertura degli ascessi epatici (1).

---

(1) Non sempre gli echinococchi assumono nel fegato la forma ora descritta: si trovano talvolta invece le idatidi non già riunite assieme in una vescica madre, ma bensì le une accanto alle altre sviluppate. Per questo modo si formano voluminosi tumori di compage alveolare, i quali nel centro ricettano una materia puriforme ed icorosa. Questi tumori consistono di uno stroma fibrillare, nel quale stanno nicchiati degli alveoli rotondi, longitudinali, sinuosi, o di forma irregolare, della circonferenza di un grano di miglio, fino a quella d'un pisello, i quali per lo più comunicano fra sè mediante aperture più o meno grandi. Questi alveoli rinchiudono vescicole gelatinose, formate di parecchi strati, e che offrono patentemente i caratteri della vescicola degli echinococchi; anzi in singole vescicole, e precipuamente in quelle che stanno negli alveoli più voluminosi, si scoprono ad occhio nudo dei punti bianchi minutissimi, i quali si riconoscono col mezzo del microscopio essere non altro che echinococchi, ben conservati colle loro corone di uncini, e corpuscoli calcari. In tutti i casi fino ad ora osservati, il centro di questi

CAPITOLO XI.

Della stasi biliare nel fegato, e dell' itterizia da questa dipendente.

I condotti biliari non sono provvisti di elementi contrattili per mezzo de' quali possano espellere il loro contonuto. Noi perciò siamo costretti ad ammottore che la bile venga spinta innanzi nei condotti biliari per quelle stesso forze che la cacciano entro all' origine dei detti condotti, per la pressione cioè di secrezione. La compressione, che nel momento dell' inspirazione il fegato subisce per la discesa del diaframma, contribuisce, ben vero, ogualmente al vuotamento delle vie biliari, ma noi non possiamo concedere

---

tumori era convertito in una pozza di marcia, ma oltre al tumore principale ve ne avevano di più piccoli, ed affatto isolati, e nel caso osservato da *Virchow*, dal tumore si partivano, come altrettante radici, dei cordoni, foggiati a guisa di corone di rosario, che si diramavano in varie direzioni, fino ad arrivare a 6 centim. dalla capsula del Glisson. (Caso osservato dal *Virchow*). La compage alveolare di questi tumori, il loro aggruppamento, il contenuto puriforme al centro, condussero in errore il *Buhl*, che fu il primo a descriverli (due casi) non però a conoscerne la natura, imperocchè ei credotte d' aver a fare con un cancro alveolare colloide. Due anni più tardi *Luschka* e *Zeller* (1851, terzo caso), scopersero nel tumore le traccie degli echicochi e giustamente valutarono il reperto, finchè *Virchow* (1856) s'imbattè in un quarto caso, e *Griesinger* in un quinto (1860). Questi sono noti ora sotto il nome di *tumori moltiloculari d' echinococo*, e devono la loro origine ad una progenie di tenie penetrata nel fegato; resta poi tuttora ignoto, perchè in questi casi lo sviluppo degli echinocochi si faccia per siffatto insolito modo.

Gli individui, in cui si osservò quest' affezione, erano tutti fra i 50-45 anni, ed i sintomi che presentavano differivano in molti punti da quelli della semplice idatide: il fegato era tumefatto, di resistenza cartilaginea, e per lo più bernoccoluto e sensibile alla pressione: in tutti v' erano, tumore splenico, raccolta sierosa nell' addome, itterizia intensa. In ogni modo la diagnosi durante la vita è ardua, e nel caso concreto si può facilmente credere trattarsi d' una degenerazione cancerosa del fegato. Solo il conservarsi l'organismo, per anni ed anni, libero da cachessia cancerosa, può risvegliare il sospetto che si tratti in questi casi di un tumore moltiloculare d'echinococo. — (V. *Frerichs* le malattie del fegato, pag. 263 e seg. ove si trova inoltre la descrizione del *pentaston a denticulatum*, parassita che si annida, più di frequente di quanto fino ad ora si voleva, nel fegato, e che secondo le esperienze del *Leukart*, (1860), è il *P. taenoides*, non giunto a maturità sessuale, e che si annida nelle fosse nasali e frontali del cane).

N. d. T.

troppa importanza all' azione di questa pressione, imperocchè la cistifellea, su cui la pressione deve maggiormente agire che sul fegato solido, trovasi talvolta ricolma di bile non ostante che la funzione respiratoria si compia senza interruzione. In ogni caso però le forze che mettono in movimento la bile ne' suoi condotti, sono così deboli da non poter vincere la più piccola resistenza in cui s' imbattono, ond' è che anco un impedimento insignificante posto al vuotamento della bile, basta per determinare un accumulamento di questa sostanza nel fegato, a causare cioè una stasi biliare.

Quando il riempimento dei condotti biliari o delle cellule epatiche siasi fatto considerevolo, o quando la pressione laterale in questi organi raggiunga una certa altezza, una gran parte del loro contenuto filtra nei vasi sanguigni o linfatici. Questo processo è la causa la più frequente della *giallura*, dell' itterizia. Che nell' itterizia si trovi nel sangue e nella maggior parte delle sostanze separate e dei tessuti soltanto la materia colorante della bile, e ne manchino gli altri elementi, ciò si può spiegare ammettendo che questi ultimi, entrati nel sangue, subiscano decomposizioni tali da rendere impossibile il riconoscerli. Questa spiegazione ci sembra tanto più plausibile, in quanto che anco in circostanze normali gli acidi della bile, dei quali appunto principalmente si tratterebbe, scompajono per la massima parte dall' intestino rientrando di nuovo in circolazione, senza che nel sangue si possa dimostrarne la presenza. (1).

Fra le malattie del fegato di cui già abbiamo trattato, alcune, e specialmente il fegato adiposo e lardaceo, non determinano mai l' itterizia, perchè non comprimono i condotti biliari. Altre affezioni invece, come la cirrosi, il cancro, gli echinococchi, ora sono causa di stasi biliare, ora no. In quei casi, ne' quali vengono compressi i condotti biliari, la stasi della bile non è che parziale, l' assor-

(1) *Kühne* ha sostenuto di recente che questa opinione sia erronea e che gli acidi della bile non si trovino, perchè i mezzi d' analisi sono insufficienti. I suoi esami, fatti col metodo di *Hope*, non solo gli mostrarono costante la presenza degli acidi della bile nell' orina degli itterici, ma di più che questi acidi non vengono riassorbiti nell' intestino de' sani, ma passano quasi inalterati col feci. Queste scoperte varrebbero a modificare del tutto le nozioni attuali sull' itterizia e sui rapporti fisiologici della bile, ma abbisognano tutt' ora di conferma.

bimento di questa, e l' itterizia non raggiungono mai un alto grado, e le feci assumono un lieve coloramento, perchè parte della bile sgorga ancora da alcuni condotti non compressi. Ma altrimenti va la cosa quando un qualche tumore comprima il condotto epatico o coledoco: la stasi biliare è allora completa, l' itterizia pronunciatissima, e le feci sono affatto scolorate. L' assoluta stasi biliare, molto più che nelle malattie di fegato, è frequente in quelle dei condotti escretori della bile, e nella loro compressione per mezzo d' un qualche tumore. Di questi tratteremo nel seguente capitolo; in questo non parleremo che delle alterazioni cui va soggetto il fegato nella stasi biliare e delle conseguenze della stasi stessa.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

In seguito ad un' alta e generale stasi biliare la circonferenza del fegato può accrescersi in modo eguale a quello con cui si aumenta per una considerevole stasi sanguigna: non pertanto la tumefazione decresce con grandissima rapidità tosto che sia tolto l' impedimento che trattiene la bile. La forma dell' organo non subisce modificazione per questo ingrandimento. Quando la malattia giunga ad un alto grado, si trovano sì i maggiori che i minori condotti biliari dilatati e ricolmi di bile. Il colorito del fegato è intensamente giallo, e nei gradi altissimi olivastro, e questo coloramento non è per solito uniforme, ma bensì a chiazze. Esaminando il viscere col microscopio si trova, secondo *Frerichs*, ora tutto il contenuto delle cellule epatiche d' un colore giallognolo, ed ora del pimmento a fini granelli, depositato principalmente nel contorno dei nuclei. Passato un qualche tempo le cellule epatiche contengono del pimmento più solido, sotto forma di bastoncini gialli, rosso-bruni, o verdi, o di pallottole, o di pezzetti a spigoli acuti. Le cellule contenenti il pimmento stanno principalmente nei contorni della vena centrale.

Anche quando non sia tolto l' impedimento posto all'escrezione biliare, il fegato, dapprima considerevolmente ingrandito, può perdere del suo volume, e perfino ridursi ad una piccolissima circonferenza. Simultaneamente l' organo per siffatto modo rimpiccolito, può assumere in allora un colorito profondamente verde, o perfino nero, perdere la sua naturale consistenza, farsi melmoso e fracido. In questi casi andò alterata la nutrizione delle cellule epatiche per la compressione dei vasi adducenti il sangue, e sotto la

pressione dei condotti biliari dilatati, e fors' anco sotto a quella della bile raccolta nelle cellule stesse. Col microscopio si scorgono accanto delle poche cellule tutt' ora integre o riccamente provviste di pimmento, la maggior parte di esse, scompaginate e convertite in un detrito a fini granelli.

Sparando i cadaveri di siffatti itterici, si trovano quasi tutti gli organi ed i liquidi del corpo pregni di pimmento biliare. Fatta astrazione dal colorito caratteristico della cute, della congiuntiva, dell' orina ec. ec., del quale parleremo più diffusamente nei prossimi paragrafi, trattando dei sintomi oggettivi della malattia, già all' aprire dei cadaveri cade nell' occhio il colorito citrino dell'adipe che si trova nel tessuto unitivo sottocutaneo, nell' omento, nel pericardio ed in altri punti. I coaguli fibrinosi contenuti nel cuore e nei vasi, il liquido contenuto nel pericardio o tutti gli accidentali trasudamenti ed essudazioni del pericardio, della pleura e del peritoneo, manifestano una tinta evidentemente itterica. Quanto meno in istato naturale sieno rossi gli organi, tanto più marcata e manifesta è questa tinta gialla, cosicchè essa è più saliente nelle membrane sierose e fibrose, nelle pareti vascolari, nelle ossa o nelle cartilagini, che non, ad esempio, nelle carni e nella milza. Fanno però eccezione il cervello, il midollo spinale ed i nervi, i quali solo di rado assumono una tinta leggermente itterica. *Frerichs* conferma le antiche osservazioni, secondo le quali le vere secrezioni, la saliva, le lagrime, il muco, non contengono pigmento biliare; mentre invece gli essudati ricchi di albumina e di fibrina ne vanno abbondantemente provvisti. Del più alto interesse sono le alterazioni che si riscontrano nei reni, e che per la prima volta dal detto autore vennero descritte ed illustrate con rara precisione. Nelle forme più antiche o più intense dell' itterizia trovò egli i reni di un colorito olivastro, ed i singoli canaletti uriniferi riempiuti di deposizioni brune o nere. Esaminando più da vicino i reni, trovò egli nei canaliculi più pallidi le cellule epiteliali, che di rado si trovavano integre, colorate in bruno da pimmento; i canaliuculi uriniferi invece, più profondamente colorati, erano riempiuti di una massa nera come il carbone, dura o fragile. La pimmentazione degli epitelj cominciava di già nelle capsule malpighiane, diveniva più intensa nei canaliculi uriniferi spirali, mentre nei *tubuli retti* si trovavano principalmente le masse nere e simili al carbone.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

I segni caratteristici della stasi biliare vanno quasi sempre preceduti in tutti i casi da prodromi. Questi consistono nei sintomi di quell' affezione morbosa, la quale determina lo stringimento o l' otturamento dei condotti biliari, e siccome questa nel maggior numero dei casi non è che un catarro del duodeno, così per lo più i prodromi sono i sintomi caratteristici di un catarro gastro-duodenale. Perdurati questi più o meno a lungo, la diffusione del catarro duodonale al condotto coledoco, oppure l' otturamento di condotti biliari avvenuto per altro modo, si annuncia quasi sempre per mezzo di quel colorito particolare ed oscuro dell' orina e per lo scoloramento delle feci. Per lo più però non sono già questi sintomi che determinano gli ammalati a chiedere soccorso medico, ma bensì quel coloramento giallo che scorgono sulla loro cute e nei loro occhi. La cute è ora leggiermente giallastra, ora intensamente tinta d' un giallo di zafferano, di poi nei più alti gradi dell' itterizia, che si indicano col nome di itterizia melanica, la cute può farsi verdognola e porfino acquistare il colorito del mogano. Su quelle parti del corpo ove l' epidermide è sottile per modo che gli strati più profondi della rete del Malpighi, ove si trova il pigmento, trapariscono attraverso gli strati superficiali, il coloramento si manifesta colla maggior intensità, perciò sulla fronte, sulle ali del naso, nello piegature dell' avambraccio, sul petto. Il coloramento giallo della sclerotica, il quale può farsi egualmente saturo ed oscuro, è caratteristico per l'itterizia ed importante per distinguere il coloramento itterico della cute dalle altre forme di esagerata pimmentazione. Il coloramento giallo della cute e della sclerotica si dilegua completamente al lume della lucerna o della candela, così che di notte non si può più riconoscere la giallura. Che anche poi le mucose visibili all' esterno siano colorate in giallo, ciò si riconosce rimuovendo colla pressione del dito il sangue dalle labbra e dalle gengive di un itterico, imperocchè così facendo non si produce già una macchia bianca, ma bensì gialla. — L'orina manifesta ora una tinta leggermente brunastra come quella d' una birra molto annacquata, ora si fa profondamente bruna come il *Porter;* esposta all' aria si fa quasi sempre verdognola. Scuotendo una siffatta orina, la schiuma n' è gialla, ed immersovi un pannolino bianco od un pezzo di carta, sì l' uno che l' altro si ritirano gialli, e questo procedimento basta di già per distinguere la materia

colorante la bile da altre sostanze coloranti l' orina. Ben più sicura è la reazione coll' acido nitrico, che contenga un po' d' acido nitroso. Aggiungendovi quest'acido, il coloro bruno della materia colorante la bile passa a poco a poco al verde, blù, violetto, rosso ed infine ad un giallo pallido. Per poter tener diotro a questi cambiamenti di colore, si faccia scorrere lungo il margine d' un provino, che contiene l'orina da esaminarsi, a goccia a goccia una certa quantità d'acido, per modo che questo arrivi al fondo, non commischiandosi quindi l' acido all' orina che a poco a poco ed assai lentamente. Quando poi si lasci riposare per qualche tempo la fatta mescolanza, si manifestano in allora, sempre cho vi esista della sostanza colorante biliare, i vari strati di diverso colorito, ed il primo strato colorato è quello che si trova pel primo a contatto coll' acido. La scala di questi coloramenti è ora completa ed ora, non si manifesta che in parte dall' alto all' imbasso. La reazione può rimanere incompleta od anco mancare del tutto, quando cho l'orina sia rimasta per qualche tempo a contatto coll'aria, ed abbia assunto quindi un colorito verdognolo. E viceversa poi manca talvolta la reazione, secondo *Frerichs*, nell'orina fresca, per manifestarsi dopochè il liquido rimase esposto all' azione dell' aria. — Il reagente proposto dal *Pettenkoffer* consiste nell' aggiungere all' orina una piccola quantità di zucchero, cui poi si aggiunge a goccia a goccia dell' acido solforico concentrato. Con questa reazione si possono scuoprire le più piccole quantità di acidi biliari esistenti nell' orina, imperciocchè in allora si manifesta un bellissimo colore rosso-purpureo. Ma questa reazione non la si può direttamente applicare, quando, come avviene difatto, esistano nell' orina simultaneamente altre sostanze, le quali per l' azione dell' acido solforico assumono un colorito nero. Aggiungasi che poche volte si riuscì, specialmente nell' orina degli itterici, ad ottenere col mezzo proposto da *Pettenkoffer* una manifesta reaziono degli acidi biliari, dopo di aver evaporata l' orina, fattone un estratto alcoolico, scolorato questo col carbone animale, evaporato di nuovo il residuo, e sciolto infine questo residuo dell' estratto alcoolico. *Hoppe* all'incontro pretende di poter dimostrare la presenza di questi acidi facendo bollire una grandissima quantità di orina col latte di calce, filtrando e facendo poscia evaporare il liquido, trattandolo quindi lungo tempo al fuoco con grande eccesso di acido idroclorico, evaporando di nuovo il liquido e lavando il residuo coll' acqua, facendo quindi l' estratto alcoolico, scolorando quest' estratto col car-

bone animale, e sottomettendo infine al processo di *Pettenkoffer* il residuo che rimane da una nuova evaporazione e che contiene l'acido coloidico. Seguendo questo metodo, *Kühne* dimostrò parecchie volte la presenza di questi acidi nell' orina itterica, e ritiene che vi si trovino costantemente.

Oltre di ciò si trova pimmento biliare anco nel sudore, così che la biancheria si tinge in giallo specialmente in corrispondenza a quei punti ove l' ammalato maggiormente suda. Più di spesso ancora si trova giallo il latte nelle lattanti itteriche.

Il fenomeno più appariscente, che mostrano le feci negli individui, in cui la bile non può più liberamente versarsi nell' intestino, è il loro decoloramento più o meno completo. Quando l'otturamento dei condotti escretori sia incompleto, o la stasi soltanto parziale, le feci hanno il colorito dell'argilla; che se l' obliterazione del condotto epatico e coledoco sia completa, in allora le feci assumono un colore cretaceo. — Siccome si calcola che nell' intestino si versino nelle 24 ore due libbre di bile, così è facile il comprendere la ragione per cui le feci così scolorate siano quasi sempre simultaneamente secche. — Quando la bile non giunga più nell' intestino, anco il riassorbimento dei grassi va, se non tolto, al certo molto diminuito, ond' è che le feci degli itterici contengono molto più adipe, che non quelle degli individui sani. Il professore *Trommer*, che esaminò le feci di due de' nostri uditori, i quali aveano precisamente mangiata l' istessa quantità di pane, butirro ed arrosto freddo, ma di cui l' uno era itterico e l' altro perfettamente sano, trovò nelle feci dell' itterico ben più adipe, che non in quelle dell' altro. — L' azione infine della bile sulle sostanze contenute negli intestini impedisce probabilmente la decomposizione putrida di queste; e gli ammalati quindi, ne'cui intestini non si spande la bile, soffrono per solito di flatuosità, ed i flati e le feci, ch' escono dal loro corpo, hanno un odore sommamente penetrante, come di cosa putrefatta.

Oltre l' abnorme coloramento della cute, della sclerotica, dell' orina, del sudore, del latte, ed oltre lo scoloramento delle feci e quelle molestie che vengono determinate dalla mancanza della bile negli intestini, osservasi che quasi tutti gli ammalati, che soffrono d' un' itterizia dipendente da ristagno biliare, dimagrano rapidamente, o si fanno in modo sorprendente spossati e sonnacchiosi. Siccome poi anco non penetrando la bile nell' intestino, sì gli amilacei che le sostanze proteiniche vengono non ostante di-

gerite; il dimagrimento, quando non esista simultaneamente un catarro gastro-intestinale, non può venir spiegato che col manchevole riassorbimento dell' adipe. Che introducendo molto adipe nel corpo si ottenga una diminuzione nel consumo degli elementi organici è cosa da noi già accennata a pag. 242, e comprovata da *Bischoff* con appositi esperimenti. Ed è anche sommamente probabile che sotto alle opposte circostanze si debba avere il contrario effetto, e specialmente un aumento nella consumazione dell' adipe accumulato nel corpo. Ma anco le eccezioni, i casi cioè in cui gli itterici non ostante alla mancanza della bile negli intestini conservano una buona nutrizione, non infirmano questa spiegazione. Si osservò infatti che mentre i cani, cui si pratica artifizialmente una fistola biliare, quasi tutti considerevolmente dimagrano, alcuni che conservano un appetito vorace si mantengono bene nutriti; ed egualmente si scorge come non dimagrino coloro, che durante l' itterizia conservano buon appetito e buona digestione. Da ciò spontanea ne viene la conclusione che ove faccia difetto l' introduzione d' adipe nell'organismo, può supplirvi quella dei carburi d'idrogeno e delle sostanze proteiniche. — Non si può però negare la possibilità che per la stasi biliare possano alterarsi anco le funzioni del fegato, vale a dire la saccarificazione, che in esso ha luogo, come pure quell' azione che il viscere probabilmente esercita sulla rigenerazione dei globuli sanguigni. Non occorre il dire, come ciò agirebbe dannosamente sulla nutrizione del corpo.

Col dimagrimento e colla spossatezza sembra stare in istretto nesso il rallentamento del polso degli itterici. Non v' ha mestieri di derivare questo sintoma dall' introduzione degli elementi della bile nel sangue ed equipararne la loro azione a quella della digitale, imperocchè nella convalescenza di gravi malattie ed in quelle cure in cui sistematicamente si sottraggono gli alimenti all' ammalato, si osserva, cessata che sia la febbre, un identico rallentamento del polso.

Ma ben diversa passa la cosa quando si tratti di spiegare quel molesto pizzicore cutaneo, del quale soffrono molti itterici. Si volle derivare questo sintoma dalla secchezza o ruvidezza della cute degli itterici, basandosi sul fatto che questo pizzicore viene osservato anco nel marasmo senile. Ma questo pizzicore essendo relativamente frequente nell' itterizia, è raro invece nelle condizioni marasmatiche, onde si può con qualche probabilità ammettere che il detto sintoma dipenda da un' irritazione dei nervi cutanei

per mezzo del pimmento depositato nella rete malpighiana. Manca è ben voro il pizzicore cutaneo di spesso nei più alti gradi d' itterizia, montre nei casi più leggieri può essere molestissimo; così pure sorge esso quasi sempre periodicamente, particolarità queste cho sono difficili a spiegarsi, se il sintoma di cui discorriamo dipende dall' irritazione causata dalla presenza del pimmento biliaro.

La *xantopsia*, il vedere gli oggetti colorati di giallo, occorre nell' itterizia solo rarissimamente. È tuttora questionabile, se questo sintoma dipenda dal coloramento in giallo dei mezzi trasparenti dell' occhio, o se invece sia determinato da un'anomalia nella innervazione, e quindi sia una delle primo manifestazioni dell'acolia, della quale più sotto avremo a parlare.

Il decorso e gli esiti della malattia dipendono precipuamente dal tempo che durano gli impedimenti posti al vuotamento della bile e dal potersi questi rimuovere o meno. Ove si riesca per tempo a togliere siffatti impedimenti, i sintomi del ristagno biliare si dileguano in brovo, e la malattia finisce colla completa guarigione. Dapprima le feci si fanno più colorate, e bentosto si dilegua il colorito oscuro dell'orina, e scompariscono quei fenomeni cho dipendono dall'essere imbevuti i tessuti di un plasma nutritizio contenente il pimmento biliare. L' ultimo a perdersi è il coloramento della cute, principalmente quando l'epidermide sia grossa. E se prima, fintanto cioè che il passaggio della bile era impedito, si poteva stabilire un ingrandimento del fegato, anche questo sintoma scomparisce tosto che il corso della bile riprenda il suo andamento normale. L' ammalato si rimette ben tosto in forze, e la nutrizione si ristabilisce.

Quando poi il ristagno biliare duri più a lungo e dipenda da impedimenti che non si possono rimuovere, in allora l' itterizia raggiunge il più alto grado, e la nutrizione dell'ammalato può in modo deperire, che ne seguano un marasmo ed un' idropisia letale.

In rari casi l' estremo fine viene accelerato pel sopraggiungere di emorragie gastro-enteriche. Queste si producono per lo stesso modo con cui avvengono le emorragie dello stomaco o degli intestini durante il decorso della cirrosi e della pileflebite. La compressione dei capillari epatici per mezzo dei condotti biliari dilatati, impedisce il reflusso del sangue dai vasi della mucosa gastro-intestinale in egual modo con cui il tessuto unitivo contrattosi o l' otturamento della porta comprimono i vasi epatici, portando quindi delle stasi negli organi digestivi. Ma volendo spiegare queste e-

morragie, oltre gli impedimenti meccanici che si oppongono al reflusso del sangue, devesi mettere a calcolo anco un' alterazione nutritizia dei capillari gastro-enterici, e tanto più in quanto che nel decorso dell' itterizia si manifestano delle emorragie anche in altri organi e principalmente alla cute sotto forma di petecchie. Che la predisposizione alle emorragie — la così detta diatesi emorragica — non si possa spiegare che ammettendo un' alterazione nutritizia delle pareti vascolari, e che questa esista assai di frequente nelle cachessie avanzate, è cosa da noi già più volte affermata.

Maggior importanza devesi concedere alle gravi perturbazioni del sistema nervoso, che si manifestano durante il decorso dell' itterizia. Queste s' iniziano talfiata con delirj e convulsioni; ma per lo più fin da principio si manifestano piuttosto fenomeni di paresi. Gli ammalati sono côlti da un' invincibile sonnolenza, si fanno di poi soporosi, e muojono in questo stato. *Henoch* osserva, come di già *Ippocrate* avesse conosciuto la fatale significazione di siffatte condizioni, dicendo *ex morbo regio fatuitas aut stupiditas mala est.* Non si possono però dedurre questi fenomeni cerebrali dall' avvelenamento del sangue per mezzo della bile: piuttosto a spiegare questi sintomi dobbiamo ammettere, che in seguito al ristagno biliare o specialmente quando questo determini quegli scompaginamenti del tessuto epatico descritti nel precedente capitolo, vengano a cessare le funzioni del fegato, e quindi cessi affatto la preparazione della bile. Che sotto a queste circostanze si possano formare delle nuove combinazioni chimiche, le quali portino l'attossicamento della massa sanguigna, è cosa da noi già ammessa a pag. 763. Bisogna sapere, che i fenomeni dell'acolia possono anco sorgere in una semplice itterizia, determinata da ristagno biliare, onde da questi sintomi non si può sempre trarre la deduzione, che esista un' atrofia gialla del fegato. (V. Cap. XIII).

Quando il ristagno biliare non arrivi ad un alto grado, l' esame fisico non ci rivela un ingrandimento del fegato. Nei gradi più alti invece, quali sorgono pel completo otturamento del condotto epatico o coledoco, si può mediante la percussione e la palpazione di spesso scuoprire un considerevole ingrandimento del viscere. La sua superficie in allora è liscia, e siccome la resistenza vi è accresciuta, così si può facilmente sentirne il margine inferiore. Quando sia otturato il condotto coledoco, si può talvolta, oltre al tumore epatico, sentire anche la cistifellea distesa. — Quando poi

diminuisca nella sua circonferenza quella mutezza del suono che spetta al fegato, nè l' itterizia cominci a scomparire, in allora se ne trarrà la conseguenza, che il fegato sia colto da un'atrofia consecutiva.

§ 4. *Terapia.*

Nel combattere il ristagno biliare la terapia non si mostrerà efficace che in quei casi, in cui è in nostro potere di soddisfare alle esigenze della *indicatio causalis.* Noi siamo quindi impotenti contro a quei casi di giallura, che provengono dalla maggior parte delle affezioni epatiche, e specialmente dagli echinococchi, dai cancri, dalla cirrosi del fegato. Nelle itterizie invece determinate da impedimenti posti nei condotti biliari, si possono in parte ottenere dei brillanti risultamenti. I mezzi che hanno la rinomanza di essere specifici contro l' itterizia, sono quelli che hanno una benefica influenza nelle malattie delle vie biliari, delle quali ci riserbiamo a trattare nel seguente capitolo. E questo sia detto precipuamente per la fonte di *Karlsbad*, la quale ha una fama mondiale per la sua efficacia contro l' itterizia. Molti ammalati, che affetti dalla più alta itterizia, ricercano Karlsbad, ne ritornano dopo poche settimane completamente guariti, ma avvertiamo espressamente soltanto quelli in cui l' itterizia dipende da un' affezione catarrale dei condotti biliari o dal loro otturamento per mezzo di calcoli biliari. Ma se a Karlsbad si portano quegli ammalati, che soffrono di un insanabile otturamento delle vie biliari, la itterizia non va per alcun modo migliorata per l' uso di quelle fonti, ma bensì incontrano una morte ancor più rapida, in quanto che per le accresciute secrezioni i fenomeni della stasi si fanno ancora più pronunciati, e lo scompaginamento delle cellule epatiche procede ancora più celeremente. Molti casi da noi conosciuti potrebbero servire a testimonianza di questa nostra asserzione. — E come le fonti di Karlsbad così pure inefficaci si mo[illegible]no contro tale itterizia l'uso esterno ed interno dell' acido nitro-muriatico, il calomelano, gli estratti amari o solventi, i purgativi e gli emetici, in quanto che non valgono a rimuovere le cause della malattia.

Quando si riesca a togliere l' impedimento che si opponeva all' escrezione della bile, in allora l' *indicatio morbi* non addimanda ulteriori misure; ma non riuscendovi, noi non conosciamo mezzi per combattere direttamente il morbo.

L' *indicatio symptomatica* esige in primo luogo di ristabilire con una dieta appropriata, la nutrizione deperita in seguito al ristagno biliare. Devono perciò raccomandarsi i brodi sostanziosi, l' arrosto freddo ec.; siccome però, non penetrando la bile nell' intestino, i grassi non vengono quasi riassorbiti, e perciò sono male tollerati, così s' inibisca severamente l' uso delle salse grasse, del butirro ecc., e queste prescrizioni devono servire o se gli ammalati rimangono a casa, o se si portano a Karlsbad, ove l' uso di quelle sostanze è affatto inibito. Di poi merita particolare considerazione la stitichezza di cui soffre il maggior numero di siffatti ammalati, la quale dipende in parte dalla secchezza delle feci ed in parte dalla mancanza di quello stimolo che la bile esercita sulla mucosa intestinale; si evitino i purganti salini, e si prescrivano in loro luogo i drastici leggieri, specialmente l' *infusum sennae compositum, l'electuarium lenitivum,* ed anco *l'extractum rhei compositum* che contiene aloe. — Siccome però coll' orina viene eliminata una gran quantità di pimmento biliare, così allo scopo di possibilmente accelerare la scomparsa dell' itterizia, si possono prescrivere i mezzi diuretici e specialmente il cremor di tartaro, il cremor di tartaro solubile, l' acetato ed il carbonato di potassa. Questi sono pressantemente indicati quando venga a mancare la secrezione dell' orina, imperocchè l' otturamento dei canaletti uriniferi per mezzo del pimmento (circostanza questa rilevata da *Frerichs*) può determinare una ritenzione degli elementi dell' orina. Mediante adunque l' accresciuta secrezione dell' orina si può forse riuscire a rimuovere queste masse otturanti. — Per mitigare il molesto pizzicore cutaneo, e per togliere il coloramento itterico della cute, rimossa che sia la stasi biliare, si raccomandino i bagni saponati ed a vapore, od anco i lavacri colla potassa, mezzi questi co'quali si attiva un più rapido sfogliamento dell' epidermide.

CAPITOLO XII.

Itterizia senza stasi biliare riconoscibile.

V' ha una serie di casi nei quali la sostanza colorante della bile si trova nel sangue, senza che si possa ammettere che per un ostacolo al corso della bile questa sia filtrata dai condotti biliari e dalle cellule epatiche nei vasi sanguigni o nei linfatici. Fra questi casi sono da annoverarsi quelli in cui si osservò sopravvenire l'it-

terizia dietro ad affezioni dell' animo, al morso di una serpe, allo avvelenamento con etere o cloroformio. L' ipotesi che anche allora l' itterizia dipenda da una stasi biliare causata da spasmodico chiudimento dei condotti escretorj, facilmente cade: poichè egli è bensì vero che non si può assolutamente negare la possibilità di una spasmodica contrazione dei condotti coledoco ed epatico, quantunque i loro elementi muscolari siano assai deboli; ma dietro le attuali nozioni di patologia ripugna l' ammettere che una tale contrazione duri per parecchi giorni; e dagli esperimenti instituiti sui cani risulta che la chiusura del condotto coledoco non determina fenomeni itterici che dopo tre giorni. Egli è perciò che noi crediamo di dover revocare in dubbio l' esistenza di una itterizia spasmodica. Si aggiunga poi che l' itterizia proveniente da affezioni dell' animo, da morsi di animali velenosi o dall' avvelenamento per cloroformio si sviluppa non già dopo tre giorni, ma immediatamente od almeno poco dopo l' azione di quelle cause nocive.

Non si possono egualmente spiegare colla stasi biliare quelle itterizie che si osservano talora in alcune malattie d' infezione: quindi l' itterizia della setticoemia, della febbre puerperale, delle febbri intermittenti dovute all' influenza della mal'aria, e quella della febbre gialla, e delle diverse forme di tifo, e specialmente l' itterizia che si sviluppa nella *Relapsing-fever*.

Anche alcuni casi d' itterizia dei neonati non dipendono nè da otturamento dei condotti escretorj della bile, nè da compressione dei canalicoli biliari per opera di ascessi di fegato. Lo stesso si dica dell' itterizia che accompagna la pileflebite.

Per alcune di queste forme di itterizia *Frerichs* ha proposta una spiegazione molto plausibile. Egli fa osservare che un troppo scarso riempimento dei vasi sanguigni potrebbe avere in certo modo lo stesso effetto che un soverchio riempimento dei condotti biliari, vale a dire la filtrazione di bile da questi in quelli. Per questo modo la relativa vuotezza dei vasi venosi del fegato potrebbe darci una spiegazione per lo meno molto probabile dell' itterizia che tien dietro alla trombosi della vena porta, di alcuni casi d' itterizia dei neonati, e forse anco di quella della febbre gialla, per le quali non si saprebbe trovare ragionevolmente un altro momento eziologico. Nella trombosi della vena porta il fegato non riceve più sangue che dall' arteria epatica; nei neonati le vene ombellicali cessano in un subito dal portar sangue al fegato; e nella febbre gialla l' itterizia è preceduta da emorragie intestinali che sot-

traggono grande copia di sangue dalle radici della vena porta. Ma molto meno probabile diventa questa spiegazione quando si tratti di quell' itterizia che tien dietro agli affetti dell' animo, alle morsicature ed agli avvelenamenti: perchè allora converrebbe ammettere che i capillari venosi del fegato contenessero poco sangue per effetto soltanto di una spasmodica contrazione delle pareti vascolari dei rami della porta. Ma contro tale ipotesi stanno in qualche modo quelle stesse ragioni da noi prima accennate contro lo spasmo dei condotti escretori; o più di tutto la rapidità con cui viene in campo l' itterizia dietro l' azione di quelle cause nocive. — Per ispiegare l' itterizia che sorge nelle malattie d' infezione, *Frerichs* stabilì una teoria che non si può così di leggieri ammettere. Quest' autore crede probabile che gli elementi della bile, che rientrano in circolazione, e che nelle normali condizioni subiscono una serie di metamorfosi, finchè vengono rimosse dal corpo sotto forma di materia colorante l' orina, quando esistano delle anomalie nello scambio organico, non passino per tutte queste gradazioni, ma si arrestino alla condizione di pimmento biliare, e che questo si accumuli nel sangue. Nell'ammettere questa itterizia dipendente da una manchevole metamorfosi della bile, il detto autore si appoggia principalmente sull' osservazione, che egli potè scuoprire la materia colorante la bile nell' orina dei cani, cui, per via d' esperimento, avea injettato una grande quantità di bile scolorata; nonchè sul fatto, che gli acidi biliari incolori, trattati coll' acido solforico, si convertono in una sostanza, simile di molto alla sostanza colorante della bile. Egli è certo però che dalla comparsa nell' orina della sostanza colorante la bile, dopo che furono injettati nel sangue gli acidi biliari, non si può inferire che gli acidi stessi siansi di fatto convertiti nella detta materia colorante, anzi la teoria di *Frerichs* vacillerebbe sulle sue fondamenta se si dovessero confermare le osservazioni di *Kühne*, il quale, avendo injettato oltre alla bile scolorata anco della sostanza colorante biliare, ritrovò non pertanto nell' orina una cospicua quantità di acidi biliari. Nè la possibilità di formare della materia colorante biliare mediante il trattamento degli acidi biliari coll' acido solforico, ci dà minimamente il diritto di ammettere, che una siffatta metamorfosi abbia luogo nell' organismo vivente. Nè su più solide fondamenta s' appoggiano le altre teorie, che dovrebbero renderci ragione dell' insorgenza dell' itterizia nelle malattie d' infezione, nelle commozioni dell'animo, nelle morsicature viperine, e negli av-

velenamenti. Egli è possibile, che in quelle condizioni venga tradotto al fegato cotanto materiale pella formaziono della bile (globuli sanguigni distrutti ?) che da ciò si produca un' alta policolia, e che una parte della bile venga riassorbita, non bastando più i condotti biliari a rimuoverne l' intera massa. Così pure non si può ammettere, nè negare la possibilità, che l' infezione del sangue per mezzo di sostanze velenose o settiche, o per mezzo dei miasmi, determini un discioglimento dei globuli sanguigni, o che sotto a queste condizioni si formi nel sanguo stesso dall' ematina dei globuli sanguigni distrutti, la sostanza colorante la bile.

In tutte le forme dell' itterizia, che spettano a questa categoria, la giallura non è che un fenomeno parziale di alterazioni molto diffuse ; o della sintomatologia vogliamo solo rilevare il fatto cho le feci rimangono colorate, mentre i tessuti sono di spesso per modo imbevuti di plasma nutritizio pimmentato, cho di più non lo sono in quell' itterizia cho si produce per stasi biliare. Nell' itterizia, che sorge dietro le forti emozioni dell' animo l' unico sintoma apprezzabile sarebbe un repentino coloramento giallo della cute ; ci manca però un numero maggiore di osservazioni autentiche di questa forma, che al certo è molto rara.

La terapia dell' itterizia, non dipendente da stasi biliare non può essero che sintomatica, imperocchè troppa è l' oscurità, in cui tutt' ora s' avvolge questa condizione morbosa.

CAPITOLO XIII.

Atrofia acuta gialla del fegato.

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

Nell'atrofia acuta gialla dol fegato questo viscere si rimpiccolisce, rammollisce e le sue cellule vanno in gran parte distrutte. Noi vedemmo come il fegato, già tumefatto per ristagno biliare, possa rimpiccolirsi e rammollirsi, e como anco in questi casi si trovino le cellule epatiche ridotte iu un *detritus*. Nell' atrofia acuta gialla del fegato sorgono gravi alterazioni del sistema nervoso, e gli ammalati muoiono infine soporosi. Gli identici fenomeni occorrono anche noi casi in cui le cellule epatiche vanno distrutte iu seguito a ristagno biliaro. Nella atrofia acuta gialla del fegato sorgono non di rado emorragie nel tubo intestinale e si manifestano petecchie, fe-

nomeni questi che noi già descrivemmo e spiegammo, trattando dell'atrofia del fegato consecutiva a ristagni biliari. Leggendo infine le storie cliniche dell'atrofia acuta gialla del fegato, troviamo, cominciare per lo più la malattia coi sintomi d'una semplice itterizia data per stasi biliare, o sopraggiungere repentinamente a questi, i fenomeni di una grave affezione cerebrale. Devesi perciò mettere in campo la questione se si abbia a considerare l'atrofia gialla acuta del fegato siccome una malattia speciale, o se sia affezione identica a quell'atrofia e rammollimento del fegato consecutivi alle stasi biliari.

Contro a quest'ultima sentenza si volle osservare che, nei casi di atrofia acuta gialla del fegato, i condotti biliari e la cistifellea sono di spesso vuoti, o solo riempiuti di muco. Ma quest'obbiezione nulla prova, imperocchè l'impedimento posto all'uscita della bile, può trovarsi all'origine dei condotti biliari, per modo che la bile non possa penetrare nè ne' condotti biliari maggiori, nè nella cistifellea. Dall'altro canto distrutte che siano le cellule epatiche, la formazione della bile nel fegato può cessare lungo tempo prima della morte, e riassorbirsi la bile già versatasi nei condotti biliari, mentre la mucosa continua a fornire la sua naturale secrezione. Anco dietro al permanente otturamento del condotto coledoco, non si trova talvolta nel cadavere neppur una goccia di bile, ma soltanto un fluido mucoso nei condotti biliari (*Frerichs*). Una seconda obbiezione, per certo più valida, colla quale si combattè l'idea dell'identità di queste due condizioni è quella che mette in campo il fatto: non potersi scuoprire nella atrofia gialla acuta del fegato nessun impedimento all'uscita della bile.

Henoch ed altri perciò hanno espresso l'opinione, che la distruzione delle cellule epatiche avvenga in seguito ad una pressione, cui soggiacquero sì le dette cellule che i loro vasi nutritizj, ma che questa pressione venga esercitata dai condotti biliari, ricolmi o dilatati per policolia, e non già per stasi biliare. Ma non trovandosi negli intestini i segni di un'esagerata secrezione biliare, nè prima dell'insorgenza della malattia, nè nei suoi primi stadj, così questo fatto è abbastanza parlante per combattere quell'opinione che vorrebbe trovar la causa della malattia in un'eccessiva formazione della bile.

Se noi abbracciamo le idee espresse da *Bright*, *Bamberger* e *Frerichs* i quali vedono nell'atrofia gialla acuta del fegato l'esito d'una speciale forma d'epatite, noi vi siamo spinti, e perchè l'a-

cutezza del decorso del morbo, e la vasta e rapida distruzione parlano, più che per qualsiasi altro processo, a favore di una condiziono flogistica, e precipuamente porchè *Frerichs* nelle sezioni cadaveriche istituite potè scuoprire nelle parti in cui la distruzione era meno avanzata, un essudato libero che contornava le isole epatiche. I processi flogistici, con cui esordisce la malattia, sono causa in breve tempo di alterazioni nel fegato, le quali hanno una pronunciatissima rassomiglianza con quelle che si producono diotro il permanente otturamento dei condotti escretorj della bile. Alla compressione dei piccoli condotti biliari per l' azione di un essudato seguono la stasi biliare ed il riassorbimento della bile, alla compressione dei capillari epatici la distruzione dello cellule epatiche e l' acolia.

Non meno oscura della patogenesi è l' eziologia dell' atrofia acuta gialla del fegato. In generale la malattia è rara, non occorre di sorta nell' età infantile, è più frequente nelle donne che non negli uomini, e benchè sempre rarissima, sorge più di spesso nelle donne incinte che in qualsiasi altra condizione. — Fra le cause occasionali si annoverano le emozioni dell' animo, gli eccessi in *Baccho* et *Venere*, la labe mercuriale, la sifilide, ma non a diritto. Siccome poi talvolta la malattia sorge simultaneamente in parecchi membri della stessa famiglia, così è forse probabile che la genesi del morbo sia da cercarsi in certe influenze miasmatiche.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nei gradi più intensi del morbo si trova il fegato rimpiccolito di molto, e talvolta perfino ridotto a meno della metà. Siccome poi il viscere diminuisce precipuamente nel suo spessore, così esso appare come schiacciato. Il suo involucro sieroso è rilassato e perfino, di frequente, pieghettato. Il parenchima è floscio o vizzo, ed il fegato è ritirato verso la parete posteriore dell' addome. Il viscere acquista un colore intensamente giallo, la sua consistenza è diminuita, ed appena si può riconoscerne la compage acinosa. Col microscopio, invece che le normali cellule epatiche, non si scuoprono che masse di detritus, gocciole di adipe e granelli di pimmento. Nel lobo destro, in cui le alterazioni anatomiche erano meno avanzato, *Frerichs* trovò, « infra i lobetti, contornati da vasi iperemici, una massa sporca grigio-gialla, per la quale i lobetti erano divisi gli uni dagli altri. Verso la periferia l' iperemia dei capillari era

meno intensa, la circonferenza dei lobetti sempre più si stringeva, il loro colorito diveniva più giallo, mentre predominava quella sostanza grigia infralobulare. » I condotti biliari e la cistifellea contengono per lo più pochissima bile od un fluido mucoso. Anche le feci sono per solito scolorato; di spesso il contenuto dell' intestino è sanguigno. Nel maggior numero dei casi la milza è ingrandita. Di frequente si trovano delle ecchimosi, precipuamente sul peritoneo e sulla mucosa gastro-enterica, le quali occorrono non di rado anco sulle altre mucose e sulla cute esterna. Nei reni *Frerichs* osservò non solo delle deposizioni di pimmento sugli epitelj, ma anco la degenerazione adiposa e lo scompaginamento delle cellule epitoliali. Lo stesso autore trovò nel sangue una grande quantità di leucina, e nell' orina vuotata dalla vescica si potè scuoprire leucina, tirosina, ed una sostanza particolare estrattiva.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Il primo stadio della malattia, nel quale si versa l' essudato nel fegato, è accompagnato da sintomi poco caratteristici. Gli ammalati hanno inappetenza, accusano un senso di tensione e di ripienezza all' epigastrio, nonchè altre molestie, le quali accennerebbero ad un'affezione catarrale del tubo gastro-enterico. A queste si consociano nel maggior numero, ma non però in tutti i casi, una itterizia poco intensa, la quale risveglia il sospetto, che il catarro siasi diffuso dal duodeno al condotto coledoco. Non un fenomeno ad annunciare il grande pericolo in cui versano gli ammalati. — Non si devono avere i descritti fenomeni per prodromi; ma piuttosto bisogna ammettere che il catarro gastro-duodenale sia la prima manifestazione dell' alterazione circolatoria avvenuta nel fegato, e la prima conseguenza dell' essudazione versatasi nel parenchima epatico, e della compressione dei capillari del fegato. E noi siamo tanto più abilitati ad ammettere questo fatto, in quanto che nell' ulteriore decorso della malattia occorrono gravi fenomeni di stasi circolatoria nell' ambito della vena porta, emorragie gastro-intestinali, tumefazioni della milza ecc. L' itterizia sembra venir determinata dalla compressione dei più minuti condotti biliari. Il debole, ma non affatto scomparso coloramento delle feci, addita, come una certa quantità di bile penetri tuttavia nel duodeno. — In singoli casi la malattia nel primo stadio ha un decorso latente, ed i sintomi gravi e pericolosi del secondo stadio sorgono in mezzo ad uno stato di salute apparentemente buono.

Nel secondo stadio, il quale corrisponde allo scompaginamento delle cellule epatiche, ed al rimpiccolimento del fegato che da quello dipende, gli ammalati accensano nna grave cefalea, si mostrano eccitati ed inquietissimi, e cominciano a delirare. Nello stesso tempo aumenta l' itterizia, oppure appena ora si manifesta, e, salvo poche eccezioni, la regione epatica si fa sensibilissima alla pressione. Talvolta l' eccitamento si diffonde anche sui nervi motori, per cui sorgono sussulti muscolari, ora parziali, ora generali. Altre volte invece, ed in singoli casi, mancano questi fenomeni di esaltamento nervoso, e gli ammalati senz' altro sono in preda ad una invincibile spossatezza; essi cadono in un profondo sonno, da cui a momentaneamente svegliarli, vale da principio il comprimere la regione epatica: ma dippoi neppur qnesta basta per iscuoterli da un tanto torpore. Il polso, che dapprima era normale e perfino rallentato, d' ora in poi si fa quasi sempre frequentissimo. La temperatura del corpo si solleva ad nna cospicua altezza; la lingua e le gengive si fanno secche e fuligginose; le feci e l'orina si vuotano involontariamente. Così anmentando sempre più il generale abbattimento, facendosi il polso sempre più frequente e piccolo, gli ammalati, tutti madidi d' un copioso sndore, soccombono senza risvegliarsi dal loro sopore, per lo più già al secondo giorno, o solo di rado al quarto od al quinto. Queste gravi alterazioni nella vita dei nervi, e la completa e generale paralisi che in pochi giorni si sviluppano, sono i sintomi i più costanti ed importanti dell' atrofia acnta gialla del fegato. Essi però non sorgono esclusivamente in questa malattia, ma si manifestano, benchè più di rado, anco nel decorso della cirrosi, ed in quei casi in cui le cellule epatiche vanno distrutte in seguito ad un' alta o pertinace stasi biliare. Noi già nelle precedenti pagine, considerammo questi sintomi come conseguenza dell' acolia *(Frerichs)*; imperocchè non si possono derivare nè da alterazioni apprezzabili dei nervi e dei centri nervosi, nè da un avvelenamento della massa sanguigna in seguito alla bile riassorbita. Essi devono bensì la loro origine alla circostanza che, distrutte nna volta le cellule epatiche, non viene più separata la bile, mentre invece di questa si formano delle nuove ed abnormi combinazioni chimiche che ci rimangono sconosciute, ma che certo hanno un' influenza nociva sull' organismo. Nell' atrofia gialla acuta del fegato, nella quale occorre la più estesa distruzione delle cellule epatiche, la produzione di siffatte nuove chimiche combinazioni è da *Frerichs* dimostrata nel modo

più evidente. Mentre l' urea, l' ultimo anello ed il più importante dello scambio organico allo stato normale, scompariva dall' orina degli ammalati *(Frerichs)*, si riscontravano in questo liquido leucina e tirosina, sostanze che non occorrono giammai nell' orina sotto altre circostanze. In un ammalato di atrofia gialla acuta del fegato, osservato da *Bamberger*, *Scherer* trovò egualmente leucina nell' orina. Noi già prima avvertimmo come non siano già queste sostanze quelle che avvelenano il sangue, e provocano le alterazioni funzionali e la paralisi del sistema nervoso.

Quando la compressione dei capillari epatici sia così considerevole da portare un' alterazione nel processo nutritizio delle cellule epatiche, in allora il reflusso del sangue dalle radichette della vena porta deve essere grandemente impedito. In conseguenza quindi a questa condizione vediamo sorgere non di rado nel secondo stadio della malattia acuta, oltre ai sintomi dell'acolia, anco quei fenomeni che dipendono da stasi sanguigna, i quali sogliono accompagnare la cirrosi del fegato, la pileflebite ecc. ecc. Più di frequente di qualsiasi altro organo, ne rimane côlta la milza, che appar tumefatta: di spesso però vengono eliminate, per vomito e per secesso, delle masse sanguinolente.

Per la grave alterazione della massa sanguigna rimane ben tosto alterata la nutrizione delle pareti capillari, per cui si manifestano le petecchie sulla cute esterna, e sorgono emorragie nei varj organi e precipuamente dal naso e dall' utero.

Coll' esame fisico si ottengono dei rilevantissimi risultamenti, imperocchè pel suo mezzo si può scoprire il progressivo e rapido rimpiccolimento del viscere. Da principio il suono della percussione si fa patentemente pieno all'epigastrio, imperocchè il rimpiccolimento incomincia al sinistro lobo del fegato: passati però alcuni giorni sparisce di spesso interamente quella mutezza del suono, che segna in istato normale i limiti del fegato. Questo fenomeno dipende in parte dall' essere il fegato, ormai floscio e rimpiccolito, spinto verso la colonna vertebrale dagli intestini distesi dai gas.— Mentre i limiti della mutezza del suono, che spetta al fegato, di mano in mano si restringono, si allargano quelli che spettano alla milza, e questo fatto è di grande importanza per la diagnosi. Però la tumefazione della milza non raggiunge sempre un tal grado, da potersi rilevare mediante la percussione, ed anzi in alcuni il tumore splenico manca del tutto.

§ 4. *Terapia.*

Sulla terapia da mettersi in opera in un morbo, del quale è dubbio perfino se giunga mai a guarigione, non puossi, com' è naturalo, dare consigli sicuri e basati sull' esperienza. Quando si riesca a distinguere il primo stadio di questa malattia da un' itterizia a base catarrale, si dovrebbero usare le sottrazioni sanguigne, e specialmente le sanguette ai contorni dell' ano, e prescrivere inoltre i purganti salini ed i bagni freddi sovra il destro ipocondrio. Nel secondo stadio, secondo tutte le esperienze fatte, il cavar sangue è dannoso; si raccomandarono invece, e precipuamente dai medici inglesi, i forti drastici, l' aloo, l' estratto di coloquintide, l' olio di croton. Finchè v' hanno fenomeni d' irritazione nel sistema nervoso, grande eccitamento, delirj, sussulti, si facciano dei bagni ghiacciati sulla testa, e quando si manifesti la paralisi, si raccomandi la docciatura fredda sulla testa, trattamento questo che si metto in opera in questa condizione, vista la grande officacia che ha sulle affezioni infiammatorie del cervello in generale. Ma se per questo mozzo quasi tutti gli ammalati soporosi rientrano momentaneamente in sè, nell' atrofia acuta del fegato non si può calcolare di ottonere per esso un durevole miglioramento. Lo stesso dicasi dell'uso esterno ed interno degli stimolanti che si raccomandarono per combattere l' insorgenza della paralisi, degli acidi minerali, che si usano contro le petecchie, e delle pillole di ghiaccio, con cui si tentano di frenare il vomito veemento e le omorragie gastro-intestinali.

PARTE SECONDA.

MALATTIE DELLE VIE BILIARI.

CAPITOLO I.

Catarro delle vie biliari. Itterizia catarrale.

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

Nei condotti biliferi maggiori del fegato, nel condotto epatico, nel cistico, nel coledoco, e nella cistifellea, si trova una mucosa provvista di epiteli cilindrici e di ghiandole a grappoli. Come le altre mucose d'un'analoga struttura, così questa pure è di frequente colpita da un' infiammazione catarrale. Mercè il calibro esiguo dei condotti biliari e dei condotti escretorj della bile, ne viene a questa affezione morbosa, per sè leggiera, una particolare importanza. Questi canali, così sottili, vengono facilmente otturati pel rigonfiamento della loro membrana interna e pel raccoglicrsi in essi una materia mucosa, e questo processo è la causa del maggior numero dello stasi biliari e del consecutivo riassorbimento della bile.

Solo di rado la malattia è affezione idiopatica, e come tale devesi considerare quel catarro delle vie biliari, il quale, provocato da un' alta iperemia del fegato, presta al fegato iperemico in seguito alla simultanea stasi biliare, quell' aspetto particolare, conosciuto sotto il nome di fegato noce moscata (Vedi pag. 741). A questa categoria appartengono pure quei catarri intensi, provocati dalla presenza di calcoli biliari; ma di queste affezioni ci riserbiamo a parlare in un apposito capitolo, imperocchè, determinando esse facilmente delle esulcerazioni, sono causa in allora di gravi e particolari fenomeni. Un' affezione catarrale primitiva potrebbe infine prodursi dall'irritazione, che una bile d'indole maligna, preparata da abnormi materiali, esercita sulle vie biliari. Ma

cho una siffatta affeziono possa in fatto prodursi per l' accennata causa, è cosa non per anco dimostrata e perciò del tutto ipotetica.

Ma ben più di frequente un' infiammazione catarrale, sviluppatasi nel duodeno, e precisamente nei contorni dello sbocco del condotto colodoco, si diffonde sulle vie biliari. Questo catarro del duodeno è qnasi sempre complicato con catarro gastrico, ondo quell' itterizia, cho per questo si sviluppa, è per solito indicata col nome d' itterizia gastro-dnodenale, oppuro d' itterizia semplice, in vista della sua grande frequenza, del suo leggiero decorso e del nessun pericolo cho arreca.

Il catarro gastro-duodenale che si diffonde sulle vie biliari, può venir provocato dalle più svariate potenze nocive, e per quanto concerne l' eziologia di questa giallura, dobbiamo rimandare i nostri lettori a quanto esponemmo in proposito sui momenti eziologici del catarro gastro-duodenale.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Nell' infiammazione catarralo acnta la mncosa delle vie biliari è arrossata, rammollita, tumefatta. La sua superficie è coperta di muco e di masse epiteliali. Se il rigonfiamento della mucosa è un po' considerevolo, in allora il condotto coledoco è quasi del tutto impermeabile, principalmente in qnel punto ristretto che mette al duodeno, mentre i condotti biliari sono dilatati e ricolmi di bilo, la quale è commischiata ad una maggiore o minor copia di muco. Ancho il parenchima epatico manifesta i già descritti caratteri di una modica stasi biliare. — Ma se l' affezione catarralo dnri a lungo, l' ipertrofia o l' ingrossamento della mucosa possono determinaro il completo chiudimento del condotto coledoco. In questi casi i condotti biliari sono di spesso onormemente dilatati, ed il fegato ingrandito offre tutti i caratteri d' nn' alta stasi biliare. — Per la condiziono in cni si trova la cistifollea quando i condotti escretori della bile siano ristretti od otturati, Vedi il cap. III.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Il catarro dollo vie biliari si manifesta nel maggior numero doi casi per i sintomi che traggono origine dalla stasi biliare o dal riassorbimonto della bile. Quando questi sorgano a poco a poco e lentamente crescano di grado, la mente ricorrerà all' idea che si

tratti d' un' affezione catarrale dolle vie biliari, in quanto che l'itterizia a base catarrale occorre senza confronto più di frequente delle altre forme di giallura. Ma siccome quest' itterizia semplice non è quasi mai affezione primitiva, ma sopraggiunge quasi sempre a complicare il catarro gastro-duodenale, così pel catarro delle vie biliari è cosa quasi caratteristica di andar preceduta per giorni od anco per settimane dai sintomi del catarro gastro-duodenale, il quale continua anco durante l' itterizia. Egli è perciò che fra i prodromi o fra i sintomi dell' itterizia catarrale si possono annoverare la lingua impaniata, il gusto cattivo, le eruttazioni, e gli altri fenomeni di dispepsia. — Quanto più duri il catarro delle vie biliari, quanto più esso valga a completamente precludere i condotti escretori della bile, tanto più scolorate appariscono le feci, tanto più intenso è il coloramento itterico della cute e dell' orina, tanto più altamente soffrono la salute generale e la nutrizione dell' ammalato. In molti casi il fegato appare evidentemente gonfio, e talvolta perfino considerevolmente tumefatto.

Quando la malattia assume un decorso benigno, dopo 8-14 giorni si appalesa il miglioramento, il quale si annuncia col depurarsi la lingua, col ripristinamento dell'appetito, colla diminuzione della dispepsia. In allora si può a ragione attendersi che, cedendo il catarro gastro-duodenale, si dilegui pur anco l' affezione catarrale delle vie biliari, ed infatti, scorsi appena pochi giorni, il normale coloramento delle feci addita che il condotto coledoco è fatto permeabile, mentre il colorito più chiaro dell'orina dimostra, esser diminuita la stasi biliare e venir riassorbita meno bile di prima. Più lentamente scomparisce il pigmento biliare depositato nella rete malpighiana. Dopo che le feci s' impregnarono fortemente di bile, dopo che l' orina riacquistò il suo natural aspetto, rimane ancora per un lasso di tempo più o meno lungo il coloramento cutaneo, finchè anche quest'ultimo sintoma della malattia si dilegua.— In altri casi il catarro gastro-duodenale passa allo stato cronico, ed anco l' affezione catarrale delle vie biliari segue quest' andamento. La malattia si prolunga per settimane o mesi, la giallura raggiunge un altissimo grado, gli ammalati dimagrano sensibilmente, ed il fegato rimane colpito da una forte tumefazione. Ma anco in questi casi, dietro un trattamento razionale ed energico, la malattia giunge quasi sempre a guarigione, e solo in rarissimi casi la stasi biliare, prodottasi per il catarro delle vie biliari, passa sotto ai descritti sintomi ad un esito fatale.

§ 4. *Terapia.*

Siccome l' esperienza c' insegna, che il catarro delle vie biliari si dilegua rapidamente, quando sia tolto quel catarro della mucosa enterica, che si diffuse sulle vie biliari, così l' *indicatio causalis* addimanda che vengano messe in opera quelle misure, da noi già raccomandate pel trattamento del catarro gastro enterico. Nelle circostanze su mentovate può essere indicato un vomitivo, in altri casi invece i mezzi diaforetici, altri in casi ancora basterà solo il mettere l'ammalato a conveniente dieta, per vincere la primitiva affezione.

Noi non vogliamo ripetere ne' suoi particolari quanto già diffusamente esponemmo, solo vogliamo richiamare l' attenzione dei nostri lettori sugli splendidi risultamenti che nel catarro della mucosa enterica si ottengono per mezzo dei carbonati alcalini, e principalmente dietro l'uso delle fonti di *Karlsbad* e di *Marienbad*. Se noi non concedemmo alle fonti di *Karlsbad* alcuna diretta azione sulla stasi biliare e sull' ittorizia, che ne deriva, non pertanto al maggior numero degli itterici nessuna cura terapeutica meglio conviene, che l' uso di quelle fonti, in quanto che nessun mezzo, meglio di questo, corrisponde alle esigenze dell' *indicatio causalis*. Quando le speciali condizioni degli ammalati non permettano di mandarli a queste fonti, si consigli d' intraprendere la cura a domicilio, o si prescriva l' acqua di Soda, o l' acqua minerale artificiale di *Karlsbad* e di *Marienbad*. Anco mediante queste semplici prescrizioni si otterranno nell' itterizia catarrale i risultamenti i più rapidi ed i più splendidi.

In alcuni casi porgendo un emetico si può soddisfare all' esigenze dell' *indicatio morbi*. Al momento del vomito la bile vien cacciata con gran forza dai condotti biliari o dalla cistifellea verso lo sbocco del condotto coledoco, e per questo modo può dal coledoco venir spinto fuori un turacciolo mucoso che già ne otturava il lume. Sarebbe lecito dar di piglio ai vomitivi ben più di sovente, se l' otturamento del condotto coledoco non venisse determinato assai più di spesso dal rigonfiamento della mucosa, che non per opera degli accennati turaccioli, e se non si avesse inoltre a temere di portare un nocumento alla condizione gastro enterica col porgere fuori di tempo un vomitivo.

Nel trattamento dell' itterizia gode una grande rinomanza l' acido nitromuriatico — l' acqua regia — la quale viene usata

esternamente sotto forma di pediluvj (onc. $^1/_2$ — 1 per un pediluvio) e sotto quella di fomenti sulla regione epatica, ed internamente da mezza ad una dramma su sei oncie d'un veicolo mucilagginoso (ogni due ore un cucchiajo da tavola). L' uso interno di questo mezzo potrebbe forse avere una benefica influenza sul catarro intestinale, o provocare fors' anco delle contrazioni nei condotti escretori della bile, e con ciò determinare l'espulsione dei coaguli mucosi.

L' applicazione esterna dell' acqua regia non può, a nostro credere, arrecare certi vantaggi. L' efficacia dei drastici potrebbe spiegarsi dall' acceleramento dei movimenti peristaltici dell' intestino, che si continuerebbero sul condotto coledoco. In generale però i detti mezzi non hanno una favorevole influenza sul decorso dell' itterizia catarrale, contro alla quale vengono le molte volte adoperati. L' uso del calomelano (alla sera un grano), della pozione lassativa viennese (alla mattina due cucchiaj da tavola), secondo il metodo inglese, è prescrizione da non seguirsi, benchè non ostante a questa terapia molti ammalati risanino dall' itterizia catarrale. Solo quando v' abbia una pertinace stitichezza, possono essere indicati i purganti più miti. Si prescrivano in questi casi i sali di acido tartarico, e nominatamente il tartrato di potassa, oppure un decotto di tamarindo (Unc. j-ij ad unc. vj-viij) coll' acido tartarico (scrup. j-drach. ss.), oppure si ordini l' infuso di siena composto, o l' elettuario lenitivo.

CAPITOLO II.

Infiammazione cruposa e difterica delle vie biliari.

Le infiammazioni con essudato fibrinoso occorrono con istraordinaria rarità nelle vie biliari, o sorgono solo durante il decorso di gravi processi morbosi, nei tifi protratti, nella setticoemia, nel cholèra tifoido.

Nei casi d' infiammazione crupale trovasi la mucosa della cistifellea coperta da una pseudo membrana più o meno solida, o nei condotti biliari, che rinchiudono della bile ispessita, s' incontrano coaguli tubuliformi, i quali a loro posta danno origine a stasi biliare. Nell' infiammazione difterica trovasi il tessuto della mucosa infiltrato su punti circoscritti da un essudato fibrinoso, per il quale si produce un' escara, che, cadendo, determina delle profonde

perdite di sostanza sulla mucosa stessa. I processi a cui ora accennammo, non sono riconoscibili durante la vita. Quando anco durante il decorso del tifo, della setticoemia, del cholèra tifoido, si sviluppasse un'itterizia, non potrebbosi asseverare dipendere questa da un' infiammazione crupale o difterica delle vie biliari, imperocchè una siffatta giallura sorge assai più di frequente, senza che nelle vie biliari esista un' apprezzabile alterazione.

CAPITOLO III.

Ristringimento ed otturamento dei condotti biliari e consecutiva dilatazione delle vie biliari.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

La condizione la più frequente, per cui i condotti escretori biliari vanno ristretti ed otturati, devesi cercare nella tumefaziono catarrale della loro mucosa e nella raccolta di muco. Accenniamo ora alle altre cause, che valgono a determinare il coartamento e l' otturamento dei condotti biliari, e la consecutiva dilatazione delle vie biliari al di sopra del punto ristretto; siffatte cause sono adunque 1.) i tumori che o comprimono i detti condotti escretori o vegetano rigogliosamente per entro il loro lume. Ora sono i cancri, che muovono dal fegato, dal pancreas, dallo stomaco, dal duodeno, ora sono le ghiandole linfatiche infiltrate di materia tubercolosa o per altro modo degenerate, ora gli ascessi, in alcuni rari casi infine sono i sacchi degli echinococchi, gli aneurismi, od anco il colon disteso da masse fecali indurite, le cause che determinano il ristringimento e l' otturamento dei detti condotti. Talvolta 2.) l' otturamento più o meno completo del condotto coledoco, dell' epatico, o del cistico, viene determinato dalle contrazioni del tessuto cicatriziale che si sviluppò nei condotti escretori biliari o nel duodeno dopo la guarigione delle ulceri colà formatesi. La condizione identica si produce per la consecutiva retrazione del peritoneo, precedentemente ingrossato per una parziale infiammazione, principalmente quando nello stesso tempo i condotti escretori della bile siano stirati e contorti. Infine 3.) certi corpi stranieri, o specialmente le concrezioni lapidee, possono coartare ed otturare i condotti escretori della bile.

Quando il condotto epatico sia ristretto od otturato, la consecutiva dilatazione delle vie biliari è limitata ai condotti biliferi del fegato. — Ove invece sia reso impervio il condotto coledoco, in allora ed il condotto epatico, ed il cistico, e la cistifellea sono simultaneamente dilatati. — Quando infine solo il condotto cistico sia otturato, in allora la bile nè può penetrare nella cistifellea, nè uscirne, ma la mucosa continua, come prima, a separare muco, e siccome questo non può venir eliminato, così la cistifellea viene sempre più distesa per il muco che in essa si raccoglie. Questa condizione morbosa è conosciuta sotto il nome d' idrope della cistifellea.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Secondo che prevalga l' una o l' altra delle cause accennate al precedente paragrafo, il reperto anatomico può essere così diverso, che dobbiamo rinunciare a darne una dettagliata descrizione; poichè non v' ha spesso di comune se non che l' effetto ultimo, il ristringimento cioè dei condotti escretori della bile. Il condotto coledoco, quando ne sia chiuso lo sbocco, può raggiungere il calibro del tenue, e la dilatazione estendendosi al condotto epatico ed ai suoi rami, colpire perfino gli ultimi canalicoli biliari. Anche la cistifellea si allarga, ma la sua dilatazione non è d' ordinario relativamente così grande come quella dei condotti biliari, poichè il condotto cistico, sboccando ad angolo acuto nel coledoco, viene compresso per la dilatazione di questo. Il fegato offre quelle alterazioni, che caratterizzano i più alti gradi di stasi biliare; nel principio esso è ingrandito, e tagliato il viscere, i condotti biliari dilatati si mostrano come grandi cisti, ripiene di bile: ma l'organo può in seguito rimpiccolirsi per l' atrofia delle cellule epatiche. — Nelle idropi della cistifellea, questa è commutata in una cisti trasparente, tesa, del volume d' un pugno od anco d' una testa di bambino, e piena d' un liquido sieroso, simile alla sinovia; le sue fibre muscolari sono disgregate ed ipertrofiche; la mucosa ha perduto la sua normale tessitura e rassomiglia ad una membrana sierosa. — In alcuni casi l' otturamento del condotto cistico determina un'atrofizzazione della cistifellea, ed il liquido muco-bilioso, ch'essa contiene, si ispessisce e converte in una massa cretacea, mentre le sue pareti s' ingrossano in seguito ad una flogosi cronica, e quindi si corrugano. Rimane infine un tumore duro, della grossezza appena d' un uovo di colombo, ripieno di masse simili alla malta.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Il quadro fenomenologico del ristringimonto od otturamento del condotto epatico e coledoco è quello di nna stasi biliare d' altissimo grado, non accompagnata dai fenomeni del catarro gastro-intestinale, ma conginnta invece talvolta ai sintomi di neoformazione o tumori nel ventre, di peritonito cronica, di calcoli biliari ecc. ecc. secondo appunto la diversa natura della causa dell' otturamento dei condotti escretori. L' itterizia è più intensa, e le feci sono più completamente decolorate, che in qualunque altra forma di stasi biliare. Per solito si giunge a constatare un ingrandimento del fegato, e quando sia chiuso il condotto coledoco, si sente anche piena o dilatata la cistifellea. Spesso si può accertarsi del successivo rimpiccolimento del fegato. Quando nel ventro esistano tumori cancerosi accessibili all' esplorazione, e abbiano preceduto coliche biliari, od altri fenomeni diano qualche indizio sul modo per cui avvenno l'otturamento, là diagnosi riesce più facile. Nel massimo numero dei casi però è possibile bensì di accertarsi doll' otturamento, ma non di conoscerne la causa.

L' idrope della cistifellea è facile a riconoscersi quando esista senza la complicazione di otturamento dei condotti coledoco o epatico. Quando in un ammalato che non sia itterico, si scuopra un tumore piriforme, che comincia alla rogione della fossa della cistifellea, che inferiormente si fa rotondo, cho è abbastanza mobile o talvolta fluttuanto, si può diagnosticare l' otturamento del condotto cistico o la dilatazione della cistifellea, prodotta dalla sua secrezione mucosa — idrope della cistifellea. —

Impossibilo riesce un razionale trattamento di queste condizioni, poichè non è quasi mai in poter nostro il rimuoverne lo cause.

CAPITOLO IV.

Calcoli biliari e loro conseguenze. — Colelitiasi.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Il modo con cui si formano i calcoli biliari, è tuttora avvolto in fitto tenebre, nonostante alle nnmerose ricerche istituite su questo argomento. Le particelle di muco e (molto più di rado) i corpi

stranieri, penetrati nelle vie biliari sembrano avere una parte importante nella formazione di siffatti calcoli, imperocchè o le dette particelle od i mentovati corpi formano il nucleo di quasi tutti i calcoli biliari, o colla loro presenza forniscono almeno gli oggetti, su cui si precipitano gli elementi solidi della bile. Ma se siffatti sedimenti si producano essendo la bile nelle sue normali condizioni, o se si formino solo quando questa sia più dell' ordinario concentrata, od abbia un' abnorme composizione, queste sono cose che non si possono con certezza asserire.

Siccome poi all' intorno del detto nucleo si deposita quasi sempre una combinazione di calce e di pigmento biliare, e siccome questa combinazione si trova in quasi tutti i calcoli biliari in maggior o minor copia, così si crede, doversi in parte attribuire l' origine dei calcoli biliari, alla molta calce contenuta nella bile, la quale calce poi deriverebbe a sua posta nell' acqua potabile. Si crede in oltre probabile, che la bile, da cui formansi questi calcoli così ricchi di colesterina, non abbia che un debole potere solvente sulla colesterina: ed avendosi inoltre trovato che la colesterina o la combinazione di calce col pimmento vengono sciolte mediante l' acido taurocolico e mediante il taurocolato di soda, così è forse probabile che la causa della formazione dei calcoli biliari sia posta in una deficienza di acido taurocolico, od in una decomposizione del detto acido nella cistifellea.

I calcoli biliari occorrono più di frequente nelle donne che negli uomini e più spesso nei vecchi, che nei giovani: e con straordinaria frequenza in quegli individui, che sono affetti da cancro dello stomaco, del fegato o di altri organi, fatto questo, del quale noi non possiamo porgere una qualsiasi spiegazione.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Il volume dei calcoli biliari varia da quello d' un granello di miglio fino a quello d' un uovo di gallina. Le più minute concrezioni s' indicano col nome di sabbia biliare, a fine di distinguerli dai veri calcoli biliari. La cistifellea, in cui più di frequente che noi condotti si trovano le dette concrezioni, contiene talvolta un solo calcolo: in altri casi invece se ne trovano parecchi. Quando esista un solo calcolo: questo è per lo più rotondo od ovale, oppure possiede esattamente la forma della cistifellea, e la superficie n' è ora liscia ed ora più o meno scabra ed a bernocchi. Quando esistano parec-

chi calcoli nella cistifellea, essi per vicendevole sfregamento si sono levigati, ed assumono una forma poliedrica, con spigoli, angoli, o superficie piane; ovvero si osserva in essi delle faccette concave o convesse, che loro impartiscono una forma speciale. I calcoli biliari hanno un piccolissimo peso specifico; quando siano recenti si possono facilmente schiacciare fra le dita, e quando si dissecchino si fendono e facilmente si riducono in polvere. Il loro colore può variare moltissimo: vi sono calcoli biancastri o leggiermente colorati in giallo per l' imbibizione di poca bile, mentre altri sono d' un colore rosso-bruno, o verdiccio, o nerastro. Spesso poi il calcolo risulta di parecchi strati di vario colore. I calcoli composti quasi esclusivamente di colesterina, hanno una compage cristallina radiata, mentre quelli composti precipuamente di calce o pigmento hanno una spezzatura terrosa polverulenta. — Per quanto concerne la loro composizione chimica, i calcoli biliari sono per lo più quasi completamente formati da colesterina, e solo intorno al nucleo si trova una piccola quantità di calce e di pimmento. Altre volte i calcoli sono formati di una mescolanza di colesterina di calce e pimmento, essendo quest' ultimo ora uniformemente ripartito in tutta la concrezione, ed ora alternandosi a strati colla colesterina. Rari sono i calcoli, che non contengono colesterina, ed allora sono formati da una combinazione del pimmento biliare colla calce, ovvero da carbonati o fosfati calcari. *(Lehmann).*

Nel più dei casi le tonache della cistifellea non mostrano alterazioni di tessitura, quand' anche in essa si contengano parecchi calcoli forniti di spigoli acuti. Ma talora però si trova una considerevole injezione con turgore della mucosa, specialmente al fondo della cistifellea, oppure quella membrana ha già sofferto una perdita di sostanza, per estensione e per profondità più o meno rilevante. L' esulcerazione, ch' è causa di queste perdite di sostanza, può infine determinare la perforazione della cistifellea; e se la perforazione avvenga pria che la cistifellea abbia incontrato aderenze cogli organi contigui, allora il suo contenuto si versa nella cavità del ventre e sorge una peritonite diffusa. Chè se queste aderenze fossero formate già prima della perforazione, possono costituirsi abnormi comunicazioni coll' intestino, o fistole esterne attraverso le pareti addominali. Altre volte l' infiammazione della cistifellea, provocata dalla presenza dei calcoli, non porta questi guasti, e le pareti della cistifellea s'ispessiscono e successivamente si retraggono, disseccandosi ed infine cretificandosi il suo contenuto.

Si trovano allora per ultimo i calcoli biliari nicchiati in una massa cretacea e solidamente rinchiusi dalla cistifollea corrugata ed atrofizzata.

I calcoli che si trovano nelle vie biliari, possono determinare un' epatite parenchimatosa. Incarcerati nei condotti escretori, i calcoli più voluminosi determinano ora esulcerazioni e perforazioni, ora il completo otturamento dei condotti escretori della bile, onde ne vengono quelle condizioni consecutive descritte al capitolo III; alta stasi biliare, od anco un' idrope della cistifellea, sempreché però il condotto cistico sia otturato. In alcuni casi i condotti escretori vengono dilatati dalla bile che continuamente fluisce, per modo che questo liquido scorre accanto ai calcoli; in altri casi questa dilatazione raggiunge un tal grado, che anche calcoli, relativamente grandi, possono penetrare nel duodeno.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Nei cadaveri si riscontrano assai di frequente dei calcoli biliari o dei piccoli concrementi nella cistifellea, la cui esistenza non venne sospettata durante la vita, imperocchè la salute dell' ammalato non era per alcun modo turbata; anzi si può asseverare appartenere alle eccezioni quei casi in cui i calcoli dolla cistifellea provocarono molestie, e si rivelarono per particolari sintomi. I concrementi lapidei di un non esiguo volume possono pur anco farsi strada attraverso il cistico ed il coledoco, e venir quindi eliminati senza nè causare dolori, nè determinare altri sintomi; e queste asserzioni vengono constatate dalle esperienze fatte nei varj luoghi di bagni, come per esempio a *Karlsbad*, ove con ogni accuratezza si esaminano le feci degli ammalati, per iscuoprirvi i calcoli biliari. Delle condizioni morbose determinate dalla presenza dei calcoli biliari, (V. § II) trattammo di già, discorrendo dell' epatite parenchimatosa e dell' otturamento dei condotti escretori della bile. Ci limiteremo quindi a parlar qui di quel complesso sintomatologico che sorge durante il passaggio di voluminosi calcoli biliari attraverso i condotti escretori della bile, o di quei fenomeni che si hanno per l'incarceramento passeggiero dei detti calcoli — *colica biliare.* — Discorreremo inoltre di quelle infiammazioni ed esulcerazioni della cistifellea e dei condotti escretori della bile, i quali processi sono in rari casi provocati dalla presenza di calcoli biliari.

La colica biliare sorge inaspettata e repentinamente nel momento in cui una concrezione, passata dalla cistifellea nol condotto cistico, resta colà incarcerata. Gli ammalati vengono colpiti da un dolore insopportabile, terebrante od incisivo, il quale, movendo dal destro ipocondrio, si diffonde su tutto il basso ventre, propagandosi di spesso al destro torace, e fino alla spalla destra. I muscoli addominali sono spasmodicamente contratti, e sensibilissimi alla pressione. Gli ammalati si lagnano e gemono, si contorcono, e si gettano qua e là per il letto. — In mezzo a tanta angoscia manca ogni sintomo febbrile, ma a quei dolori si aggiunge una serie di altri fenomeni. Il polso si fa piccolo, perfrigerata la pelle, pallido e sfigurato il volto, talvolta vi hanno inoltre profondi svenimenti. In singoli casi gli ammalati sono côlti da tremori spasmodici, o da intensi brividi; in altri casi sorgono convulsioni, o generali, o limitate alla destra metà del corpo. Ma più frequente di ogni altro sintomo sorge un vomito pertinacissimo simpatico. Trascorse alcune ore, e nei casi gravi solo al prossimo giorno od anco più tardi, i dolori si fanno per solito un po' più tollerabili, e cedono quelle alterazioni manifestatesi nella salute generale. Non pertanto gli ammalati soffrono tutt' ora fortemente, ed il polso si conserva ancora piccolo, e perfrigerata la cute, e questa qualunque remissione sembra additare al passaggio della concrezione nel condotto coledoco, ed alla incarcerazione del calcolo in questo canale un po' più ampio. Solo quando la concrezione attraversò il condotto coledoco, e pervenne nel duodeno, si cangia interamente la scena. Gli ammalati si sentono allora liberi di ogni dolore e di ogni molestia; il polso si rialza, la cute si riscalda, il volto riacquista la sua normale espressione. Questo passaggio dai più tormentosi dolori ad un perfetto ben essere succede talvolta rapidamente, onde il contrasto n' è sorprendente; in altri casi l' accesso si dilegna gradatamente. In rarissimi casi la colica biliare prende un fine letale, sotto i fenomeni d' un profondo svenimento, il quale passa allo stato di vera paralisi. Più di frequente avviene che immediatamente ad un attacco di colica biliare seguano i sintomi di un permanente otturamento, o dell' infiammazione ed esulcerazione dei condotti escretori della bile.

L' itterizia non accompagna in alcun modo costantemente la colica biliare. In seguito all' incarcerazione d' un calcolo nel condotto cistico non possono prodursi nè una stasi biliare, nè un consecutivo riassorbimento della bile; ma nè pure un passaggiero ot-

turamento del condotto coledoco può, come più sopra avvertimmo, provocare l' itterizia. Solo quando siano cessati i fenomeni dipendenti dall' incarceramento, sorge per solito una loggiera itterizia, la quale, quando il calcolo non resti a lungo incarcerato nel condotto coledoco, rapidamente si dilegua. — I calcoli pervenuti nel duodeno, vengono di rado eliminati col vomito: molto più di frequente escono assieme alle feci, e solo di rado la loro eliminazione è accompagnata da dolori di ventre o da scariche diarroiche muco-sanguinolenti. I calcoli escono per secesso quasi sempre facilmente e senza che l' ammalato pur se ne accorga, per modo che solo ricercando attentamente le feci, vi si scuoprono i calcoli. Avviene infine non di rado, che cessato l' assalto, si dia di piglio ad esaminare le feci, ma anco facendo passare le feci attraverso un cribro e lavandole coll' acqua calda, ed esaminandole di poi attentamente, non si ritrova il sospettato calcolo, onde in questi casi è giuocoforza ammettere che le concrezioni già incarcerate siano state respinte dal condotto cistico nella cistifellea.

L'infiammazione e l'esulcerazione della cistifellea, determinato dalla presenza di calcoli biliari, non provocano molestie, se non quando il peritoneo cominci a prender parte al processo flogistico. Queste molestie poi consistono nell'insorgenza dei sintomi già descritti d'una peritonite cronica parziale. I sintomi che risvegliano il sospetto essere côlte le pareti della cistifellea da infiammazione o da esulcerazione per la presenza di calcoli biliari, possono così riassumersi: dolore alla regione della cistifelloa, coliche biliari, che precedettero l' insorgenza del dolore locale, e ne' più rari casi la dilatazione ed il riempimento della cistifellea con calcoli biliari, sintomi che talvolta si riesce a rilevare mediante la palpazione *(Oppolzer)*. Quando poi vada perforata la cistifellea, pria che questa incontri delle aderenze cogli organi contigui, in allora sorge quel complesso fenomenologico, che caratterizza il versamento di sostanze eterogenee nella cavità addominale, e l'ammalato soccombe in pochi giorni ad una peritonite diffusa. Quando però gli organi contigui siano adesi alla cistifellea, e questa venga di poi perforata, in allora i dolori rimangono più o meno limitati alla regiono della cistifellea: a questi si aggiungono i fenomeni di lesa funzione intestinale, e di spesso la malattia rimane oscura, finchè l' oliminazione d' un grosso calcolo, del quale al certo pel volume che mostra, si può presumere non essere passato attraverso il condotto coledoco, ci chiarisce sulla vera condizione morbosa. Formatasi

così un' abnorme comunicazione fra la cistifellea e l' intestino, le concrezioni penetrate in questo possono divenire per modo voluminose, che non passino che a fatica attraverso il tubo intestinale, per cui ai sintomi descritti possono aggiungersi quelli che spettano al ristringimento ed all' otturamento dell' intestino. Noi possediamo un calcolo di colesterina, grande come un uovo di piccione, il quale ci venne consegnato sotto il nome di un *enterolito*, e che veniva eliminato per secesso da una signora, più volte attaccata da epatite. — Quando poi la cistifellea infiammata aderisca alla parete anteriore dell' addome, essa talvolta si manifesta sotto forma d' un tumore duro, circoscritto; qualche tempo dopo le stesse pareti addominali vengono côlte da infiammazione, si forma quindi un ascesso, dal quale infine prorompono pus e bile e di spesso anche un gran numero di calcoli biliari. Non sempre l' ascesso si apre al sito, sotto al quale sta collocata la cistifellea, ma bensì talvolta in un punto molto discosto e dopo che sonosi formati dei canali fistolosi sulla parete addominale. Solo di rado si chiude la fistola prontamente, dopochè vennero eliminate una o parecchie concrezioni; più di spesso la fistola persiste o per lungo tempo o per sempre, e da essa sgorga la bile o continuamente o ad intervalli, e quando sia chiuso il cistico, non n'esce più che un liquido chiaro.

L' infiammazione e l' esulcerazione dei condotti escretori della bile determinate dalla presenza di concrezioni lapidee, vanno precedute da sintomi di colica biliare: ma questa non finisce con una completa euforia, ma lascia dietro a sè e dolori alla regione epatica, ed una grande sensibilità alla pressione dell' ipocondrio destro. Quando poi l' incarcerazione del calcolo duri a lungo, e ne segua l' infiammazione del condotto coledoco, ai descritti sintomi si aggiungono quelli di un' alta stasi biliare. Più rado si osserva come il calcolo biliare per la sua forma angolosa chiuda solo incompletamente il condotto escretore, per cui una parca quantità di bile si versa tuttora nell' intestino. In questi casi le feci non appariscono del tutto scolorate, e l' itterizia raggiunge un grado meno alto. Infine anche in questo caso può avvenire la perforazione e determinarsi consecutivamente una peritonite *(Andral)*. Più di frequente gli ammalati soccombono alle conseguenze della stasi biliare sotto ai sintomi del marasmo o dell' acolia.

§ 4. *Terapia.*

Si deve tentare di mettere al sicuro da nuovi attacchi e dalle eventuali conseguenze dei calcoli biliari quegli ammalati, che già hanno superato uno o parecchi attacchi di colica biliare. Quanto più frequenti furono questi assalti, quanto più dalle superficie e dagli spigoli, dalle faccette dei calcoli eliminati si possa dedurre, ch'esistono nella cistifellea ancora altri calcoli, tanto più pressantemente sono addimandate quelle misure dalle quali si può ripromettersi una guarentigia per l' avvenire. C' insegna l' esperienza, che facendo uso dell' acqua di *Karlsbad*, vengono di spesso eliminati degli enormi calcoli biliari, e relativamente con poche molestie. Gli stessi risultamenti si ottengono per l' uso di altre fonti, per esempio, di quelle di *Marienbad*, di *Kissingen*, di *Vichy* ecc. Noi non sappiamo in qual modo spiegarci cotesti successi, imperocchè per l' azione di quelle acque minerali nè la combinazione della calce col pimmento viene sciolta, nè modificata la colesterina. Se la loro officacia sia da attribuirsi ad una copiosa formazione di una bile tenuissima, dal corso della quale vengono travolti i calcoli, è cosa che non potremmo asseverare: non pertanto non possiamo attendere ad ordinare una cura così efficace fino a che ci venga spiegato l' enigma della sua azione. — Nel trattamento di questa condizione morbosa salì a gran fama il mezzo proposto dal *Durand*, mezzo questo che consiste in etero (dramm. iij) ed olio di trementina (dramm. ij). Secondo la prescrizione del *Durand* di questa mistura si dà una mezza dramma alla mattina, aumentando a poco a poco, finchè l'ammalato ne abbia presa una libbra. Se anco l'etere o la trementina valgono a sciogliere i calcoli, ciò non basta per trarne la deduzione, che quelle sostanze, introdotte nello stomaco, varranno a sciogliere le concrezioni che si trovano nella cistifellea. Se il mezzo del *Durand* ha una benefica influenza sulle condizioni morbose determinate dai calcoli biliari, e questo fatto risulta da' buoni successi ottenuti con questo farmaco in molti casi fedelmente osservati, la sua aziono deve essere il risultamento di altre combinazioni affatto a noi sconosciute. A' nostri tempi si raccomandarono varj surrogati al metodo del *Durand*, che si porgono in dosi ben differenti dalla originale prescrizione. Molto conosciuta è una miscela di olio di trementina (scrup. ij) con spirito d'etere (unc. j) raccomandata da *Rademacher* a' suoi proseliti, o da darsi a goc-

cie, non solo contro i calcoli biliari, ma bensì anco in tutte le possibili affezioni epatiche, sì patenti che nascoste.

Nel trattamento delle coliche biliari, l' energico uso dell'oppio è il mezzo che più di ogni altro raccomanderemo. Si porga la tintura d'oppio semplice, o l'acetato di morfina alla dose di $^1/_4$ di grano, da ripetersi ogni una o due ore, fino all' insorgenza d' una leggiera narcosi. Se gli ammalati, pel continuo vomito, non tollerano i mezzi interni, si introduca la morfina per la via della cute, o si prescrivano dei clisteri con tintura d' oppio. Anco i bagni caldi, ed i cataplasmi caldi e torpenti, applicati alla regione epatica, sembrano talvolta mitigare il dolore ed accorciare l' assalto. Ma quando questo si protragga a lungo e la regione epatica si faccia sensibilissima alla pressione, si applichi all' ipocondrio destro un buon numero di sanguette, le quali in questi casi hanno una pronta efficacia, senza però che di questa si possa dare congrua spiegazione. — Non di rado l' abbattimento delle forze si fa sì considerevolo, che è giuocoforza di aggiungere ai raccomandati mezzi anche gli analettici. Contro il vomito veemente e talvolta ostinatissimo gioveranno più che ogni altro mezzo le pillole di ghiaccio. I purgativi ed i vomitivi aumentano durante l' assalto i dolori, nè sono da porgersi in quanto che la loro somministrazione non è senza pericolo. Quando poi l' assalto siasi dileguato, si porgeranno dei miti purgativi, allo scopo di rimuovere le concrezioni, che per avventura si potrebbero soffermare nell' intestino.

Nelle infiammazioni e nelle esulcerazioni delle vie biliari, determinate dalla presenza di calcoli, noi non possiamo agire contro alla causa, che permanentemente sostiene il processo flogistico, e quindi dovremo appigliarci ad una terapia puramente sintomatica. Gli ascessi fluttuanti ed esistenti sulle pareti addominali devono sollecitamente aprirsi, e le fistole, che ne rimangono, trattarsi dietro i precetti della chirurgia. Gli otturamenti del tubo intestinale per mezzo di calcoli biliari voluminosi addimandano i mezzi più sopra raccomandati, ed i dolori veementi e strazianti l' uso dei narcotici.

MALATTIE DELLA MILZA

CAPITOLO I.

Iperemia della milza — Tumore splenico acuto.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

La quantità del sangue contenuta in un organo può accrescersi, e tanto più considerevolmente, quanto più cedevoli sono il parenchima e l' involucro dell' organo stesso, quanto più numerosi i suoi vasi, quanto più tenui le loro pareti. La milza possiede una capsula estremamente cedevole, i suoi numerosi vasi hanno pareti tenuissime, e sembrano comunicare con ampie cavità riposte nell' interno dell' organo; egli è perciò che si può enormemente distendere la milza, injettandovi dell'acqua, od insufflandovi dell' aria; e questa è la ragione, per cui la milza durante la vita può subire un grande aumento del suo contenuto sanguigno, e quindi acquistare un volume assai maggiore dell' ordinario.

In proporzione diretta all' elasticità propria dell' involucro e delle pareti vascolari d' un organo, scompare la sua distensione prodotta da una qualche causa transitoria. Se ci figuriamo un organo di cui e l' involucro e le pareti vascolari siano affatto inelastici, esso rimarrebbe perennemente ingrandito, quando una volta si fosse gonfiato per un momentaneo aumento della quantità di sangue che vi entra, o per una temporaria stasi venosa. Succederebbe come in un cilindro cavo di cera, pel quale scorra un fluido, o che rimarrebbe stabilmente dilatato quando si accrescesse anche per un momento la pressione sulla sua interna parete in modo da allargarne il lume. Come la capsula, le trabecole, e le pareti vascolari della milza oppongono una debole resistenza all' ingrandimento, così la loro debole elasticità non vale che a lentamente portare lo sgonfiamento dell' organo, ed a ristabilire il primitivo equilibrio. Quando durante un assalto di febbre intermittente la milza rimanga tumefatta, essa si conserva, cessato il parossismo, più a lungo ingrandita, che non gli altri organi, tumefatti essi pure durante l' assalto, ma più riccamente provvisti di elementi elastici o di vasi che hanno una maggior elasticità che non i vasi e

le cavità della milza. Noi in seguito dimostreremo come la detumefazione della milza ingrandita venga probabilmente in gran parte determinata dagli elementi contrattili contenuti nell'organo stesso.

Come negli altri organi, così pure nella milza dobbiamo distinguere due forme d' iperemia, l' afflusso e la stasi. —

In seguito all' afflusso si sviluppano i tumori splenici nelle malattie acute d' infezione: il tumore splenico tifoideo, il tumore splenico acuto delle intermittenti, nonchè quell' ingrandimento della milza che sorge durante il decorso degli esantemi, della febbre puerperale, della setticoemia. Ci rimane ignoto se l' accresciuta affluenza del sangue nella milza in queste malattie dipenda da un rilassamento del tessuto splenico, già per sè cedevole, o dalla paralisi degli elementi muscolari delle pareti vascolari e dello stroma. (1) Così pure è oscuro il modo, per cui il sangue infetto altererebbe la tonicità del tessuto splenico o la contrattilità de' suoi elementi muscolari.

Nelle febbri intermittenti si volle spiegare la tumefazione della milza mettendo in campo la circostanza, che nello stadio algido la circolazione sarebbe considerevolmente alterata alla periferia del corpo, e che in seguito all' ischemia della cute gli organi interni e precipuamente la milza, cedevole com'è, verrebbero a sopracaricarsi di sangue. Ma che queste condizioni siano d' una importanza secondaria, lo dimostrano i fatti; imperocchè la grandezza della tumefazione splenica non istia in alcuna relazione colla veemenza dello stadio algido: inoltre è certo che la milza si tumefa anco nello stadio del calore, e che i tumori splenici si trovano anco in quelle infezioni di mal' aria, che decorrono senza febbre. Gli afflussi sanguigni si sviluppano nella milza 2) nelle anomalie di mestruazione, e per questa forma non potremmo che ripetere le cose già dette sulla produzione dell' iperemia e dell' emorragia della mucosa gastrica nei casi di anomalie mestruali. Gli afflussi vengono determinati 3) da lesioni, infiammazioni, e neoproduzioni della milza. Marcata più che in altra condizione trovasi questa forma d' iperemia negli infarcimenti emorragici della milza, sul cui modo di sviluppo noi diffusamente parlammo. (V. cap. IV).

---

(1) *Jaschkowitz* osservò che recidendo i rami del simpatico, che si distribuiscono alla milza, quest' organo considerevolmente s' ingrandiva e ricettava un' enorme copia di sangue. Tagliando invece singoli nervi, l' iperemia si limitava alle porzioni della milza, cui si portavano i nervi recisi.

Una stasi fisiologica occorre nella milza alcune ore dopo ogni pasto, adunque al momento in cui la pressione laterale nella vena porta è aumentata per l' afflusso maggiore del sangue delle vene intestinali ricolme, mentre il reflusso dalle vene spleniche è inceppato.

Le stasi abnormi vengono determinate dagli stringimenti ed otturamenti della vena porta, quali si producono in molte affezioni epatiche, nella cirrosi, nella pileflebite ecc. ecc. Siccome molto di queste condizioni sono di lunga durata, così per solito, oltre all' iperemia della milza, si trovano altre affezioni consecutive, delle quali però ci riserbiamo a parlare nel prossimo capitolo. — Non così costantemente, nè ad un tanto grado sviluppate occorrono le stasi della milza in quelle malattie del cuore o dei polmoni, che impediscono il reflusso del sangue dalle vene cave e con ciò inceppano la circolazione epatica, alterazione circolatoria questa, che porta le sue fatali conseguenze fino alla vena splenica. — Seguono a questo quelle iperemie della milza, che si sviluppano per l' azione affievolita del cuore durante il decorso di febbri astoniche, non dipendenti da infezioni della massa sanguigna, ed in certe condizioni di marasmo.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Ad eccezione di quei casi, in cui la capsula della milza è ingrossata e rigida, trovasi la milza iperemica di molto più grande e pesante, che non allo stato normale. Questo aumento del volume e del peso del viscere può raggiungere un alto grado, per cui l' organo può farsi dalle quattro alle sei volte più voluminoso e più pesante di quello che nella condizione normale. Allo stato di salute la milza d' un adulto è lunga dai 4-6 pollici, larga dai 3-4, e grossa da 1 ad un pollice e mezzo; il suo peso importa all' incirca otto oncie. La milza, ingrandita per le iperemie, conserva la sua primitiva forma; la sua capsula si mostra fortemente tesa e liscia, e solo nei casi, in cui la tumefazione di già cedette, l' involucro del viscere appare floscio o corrugato. La consistenza della milza è considerevolmente diminuita. Quest' anomalia della consistenza occorre anco in quella tumefazione della milza che producesi per l' influenza della mal' aria, sempre che il tumore splenico sia recento, nè siansi svolte nell' organo quelle ulteriori alterazioni di tessitura, delle quali più sotto parleremo. Nei cadaveri di indivi-

dui che soccombettero al tifo, alla febbre puerperale, alla setticoemia, il tumore splenico è di sovente così molle, che spaccato il viscere, n' esce il parenchima ridotto tutto in una poltiglia. Ma volendo giustamente giudicare del grado di consistenza, che offrono siffatti tumori, si metterà a calcolo la sollecita putrefazione dei cadaveri. Il colore della milza è tanto più intenso, quanto più recente o quanto più alta è l' iperemia. Nei casi più recenti, o quando l' iperemia abbia raggiunto un altissimo grado, il parenchima ha l' aspetto d' un grumo sanguigno-rosso-nero; di poi appare di un colore più chiaro; o manifesta pel pimmento commischiatovi, un coloramento piuttosto grigio.

Esaminando il viscere col microscopio non trovansi elementi eterogenei, ma si riscontrano solo le cellule normali della polpa della milza e numerosi globuli sanguigni, per cui nulla ci dà il diritto di derivare questa tumefazione splenica da un processo infiammatorio, o da un essudato versatosi nel parenchima. Il tumore acuto della milza sembra piuttosto svilupparsi per un' accresciuta affluenza di sangue nel viscere stesso e consecutivo abbeveramento sieroso del parenchima splenico, oppure per un simultaneo o transitorio aumento degli elementi, che costituiscono la polpa della milza.

Quando un' iperemia duri a lungo, questo aumento della polpa della milza riesce evidente, e per questo accrescimento e l' aspetto e la consistenza del viscere vanno grandemente alterati: l' organo rimane perennemente ingrandito, e ne segue una condizione che per solito s' indica col nome di *tumore splenico cronico* o d' *ipertrofia della milza*, e del quale ci riserbiamo a parlare nel prossimo capitolo.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Quasi sempre la tumefazione iperemica della milza si sviluppa senza che pure gli ammalati si lagnino di dolori, e soltanto una profonda pressione esercitata sul sinistro ipocondrio risveglia per solito una penosa sensazione. A questo fatto corrisponde la quotidiana esperienza, la quale c' insegna che lo stiramento d' organi cedevoli riesce poco doloroso, mentre lo stiramento delle membrane, dei legamenti, che solo di poco si possono distendere, provoca sempre i più vivi dolori. Allorchè durante il decorso d' una febbre intermittente, d' una tifoidea, o di consimili affezioni, gli ammalati

si lamentano di dolori alla regione splenica, ciò può dipendere o dall' essersi la capsula della milza ingrossata ed irrigidita in seguito a precedenti affezioni morboso o dall' essersi svolti certi processi flogistici i quali durante il decorso di quelle malattie possono sorgere nella milza o nella sua capsula.

Nel maggior numero doi casi mancano anco gli altri fenomeni soggottivi, almeno quelli che con certezza si potrebbero dedurre dall' iperemia della milza, nè potrebbero venir messi a conto del morbo fondamentale. L'iperemia della milza passerebbe quasi sempre inavveritita, se il medico non sapesse come essa di fatto occorra quasi costantemente in certi processi morbosi, e se nel caso concreto egli col soccorso della percussione e della palpazione non ricercasse, se esista o meno un tumore splenico. Noi vogliamo richiamare l' attenzione dei nostri lettori sovra un sintoma, che accompagna le alte iperemie della milza, e del quale, noi stimiamo, poter porgere una semplice spiegazione, dimostrando come questo dipenda da circostanze affatto meccaniche. L' esperienza c' insegna come certi ammalati di febbri intermittenti, già dopo alcuni assalti febbrili, si facciano pallidissimi, ed acquistino un aspetto anemico; e come questo pallore della cute e delle mucose si dilegui in pochi giorni, tosto che, dietro l' uso di alcune dosi di chinina, cessino i parossismi. Questo fenomeno non può al certo essere determinato da una rapida consunzione del sangue, e dalla sua altrettanto rapida rigenerazione. Per quanto alta durante un assalto di febbre intermittente si sollevi la temperatura del corpo, per quanto pur sappiamo che una violenta febbre è sempre accompagnata da una grande e rapida consnmazione del sangue, puro in nessun' altra malattia, in cui la temperatura del corpo pur arrivi a quell' altezza, e vi perduri ancora più a lungo, che non nella febbre intermittente, gli ammalati si fanno in sì breve tempo così anemici come in fatto lo diventano nella febbre periodica. Inoltro osserviamo che qnando una febbro veemento ed insistente abbia determinato il depauperamento della massa sanguigna, i segni di questo depauperamento si dileguano con ben maggior lentezza, che non quell' aspetto pallido dell' ammalato, prodottosi dopo pochi assalti di una febbre intermittente. Dalle nostre proprie osservazioni e da quelle di altri autori, e nominatamente di *Griesinger*, risulta che la celerità con cui si sviluppano i sintomi dell' anemia, ed il grado a cui arrivano, stanno in diretta proporzione colla celerità con cui si gonfia la milza, e col grado a cui arriva questa

tumefazione; e specialmente nei fanciulli, in cui dopo pochi assalti il tumore splenico raggiunge per solito una grandezza relativamente enorme, si sviluppano ben tosto sintomi pericolosi della più alta anemia, i quali però si dilegnano con eguale celorità quando si abbiano vinti i parossismi e rimosso il tumore; per cui può appena restar un dubbio che l' insorgenza e la scomparsa di questi fenomeni di anemia stiano in rapporto coll' insorgere e collo scomparire dell' iperemia splenica. Non è probabile che quest'alta anemia, che in sì pochi giorni si sviluppa durante il corso d'una febbre intermittente, sia d'attribuirsi all'alterazione funzionale, prodottasi nella milza per l' iperemia stessa, benchè nelle gravi affezioni di quest' organo si sviluppi a poco a poco un depauperamento della massa sanguigna, il quale infatti sembra dipendere da un' alterata influenza della milza sull' ematemesi. Da questi argomenti si può adunque, se non positivamente, al certo però con somma probabilità concludere, che concorrendo una sì gran copia di sangue nella milza, si determini nel rimanente del corpo un' oligoemia, per modo che in allora l' aspetto pallido degli ammalati dipenderebbe meno da un depauperamento della massa sanguigna, che non da un' abnorme distribuzione del sangue. L'effetto, che ha sovra l'organismo una milza così ricolma di sangue, può venir comparato a quello che sorge nel corpo per un voluminoso aneurisma, ripieno di sangue, o che si ottiene mediante lo stivaletto del *Junod*, l'applicazione del quale, come si sa, richiama gran copia di sangue ad una o all' altra delle estremità inferiori. — Quando poi o pel cessare dei parossismi febbrili, o per l' uso del chinino, la milza riacquisti per la propria elasticità o per la contrazione dei suoi elementi istologici irritabili il suo normale volume, in allora viene ripristinato l'equilibrio nella distribuzione della massa sanguigna. Per questo modo si può facilmente spiegarsi la ragione per cui quel rossore della cute e delle labbra, scomparso durante il decorso della febbre intermittente, dopo pochi giorni possa ricomparire.

Quell' iperemia della milza, che si sviluppa nel decorso del tifo e di analóghe forme morbose, per lo più si dilegua finita che sia la malattia fondamentale, senza lasciare alterazioni nella tessitura dell' organo. Ma ben diversa passa la cosa, quando si tratti di quelle iperemie della milza, che occorrono nelle febbri intermittenti, e di certi altri afflussi o di certe altre stasi, quando queste durino a lungo, e siano sostenute da una non interrotta azione delle cause occasionali. Noi tenteremo nel prossimo capitolo di dimo-

strare, come la così detta ipertrofia della milza non sia che una necessaria conseguenza di iperemie, che a lungo durano. — L'iperemia della milza non è che in rarissimi casi letale, e la morte avviene allora in seguito alla lacerazione della milza ingrandita. Si vide compirsi questa lacerazione sì nelle febbri intermittenti, che nel tifo e nel cholèra tifoide. La morte avviene sotto ai sintomi di un' interna emorragia, e ora segue immediatamente alla lacerazione, ora succede dopo il decorso di parecchie ore o giorni (1).

L' esame fisico ci porge il dato il più importante, e talvolta l' unico, sul quale si possa stabilire la diagnosi dell' iperemia della milza. Ma prima di parlare dei segni fisici i quali valgano ad additarci la tumefazione iperemica della milza, vogliamo spendere alcune parole sulla diagnostica delle malattie della milza in generale.

Una milza di normale grandezza non supera l' arco costale, e giace addossata alla sinistra parete toracica, al di sopra del margine libero dell' undecima costa, occupando uno spazio di circa due pollici. Il suono della percussione sarà muto per la presenza del viscere nei limiti di questa circonferenza, mentre il viscere stesso si sottrae alla palpazione. Quando s' ingrandisca la milza, la mutezza del suono quasi sempre si allarga dapprima verso la parete toracica, e solo quando la milza abbia raggiunto una circonferenza ragguardevole, sporge essa al di sotto dell' arco costale. La mutezza del suono può estendersi sulla parete toracica all' in alto fino alla quinta costa, arrivare posteriormente fino alla colonna vertebrale, ed anteriormente superare una linea che si conduce dall' estremità anteriore dell' undecima costa al capezzolo, e la quale dovrebbe segnare il limite anteriore di quella mutezza del suono che nello stato normale appartiene alla milza. Quando gli intestini siano distesi da gas, e tese le pareti addominali, la mutezza del suono che spetta alla milza si estende di più verso l' in-

(1) Sulla Diga di Malamocco un bracciante morì sul colpo. — Nella sezione trovammo lacerata la milza, che, vuotatasi del suo contenuto, ridotto in un liquido melmoso, più non presentava che una capsula affatto vuota ed ingrossata. Al Ducaletto, (distretto di Dolo) un marito bisticciandosi colla propria moglie, le slanciò contro una zucca, della grandezza di una grossa melarancia, la quale andò a colpire la donna al lato destro del ventre non distante dall' ombellico, e la donna morì sul colpo. S' instituì la sezione legale, e si trovò lacerata la milza e molto sangue versato nell' addome: gli intestini erano distesi e rigonfi di gas, onde la lacerazione del viscere si effettuò per contraccolpo.

(N. d. T.)

alto e posteriormente; quando invece gli intestini siano vuoti, o floscie le pareti addominali, la detta mutezza va ad occupare piuttosto le pareti laterali del torace. Dobbiamo però avvertire che la milza può essere grandemente tumefatta, senza che vi abbia un corrispondente allargamento nei limiti che ordinariamente segnano la presenza dell' organo; imperocchè non di rado l' organo tumefatto va a collocarsi nell' escavazione del diaframma, mentre non tocca che con una esigua porzione alla parete toracica. La mutezza del suono, che dipende dall' ingrandimento della milza, cambia di posto con ogni respirazione, per modo che sotto ad una inspirazione profonda il viscere viene spostato per quasi un pollice all' imbasso, mentre durante una completa espirazione si rialza per quasi un pollice.

Quando i tumori splenici sorpassino il margine costale, nè siano troppo molli, in allora col mezzo della palpazione si può riconoscerli ed anco distinguerli da altri tumori. Fintanto che possedono una modica circonferenza, non vi si può arrivare colla mano, che al momento in cui l' ammalato inspira profondamente, imperocchè essi si nascondono sotto all' arco costale quando l' ammalato faccia un' espirazione. Aumentando di volume, il tumore si estende di mano in mano dal sinistro ipocondrio in direzione obbliqua verso l' ombellico. Si può però quasi sempre rilevare la forma caratteristica della milza, o chiaramente riconoscere quelle piatte intaccature che si trovano al margine ottuso dell' organo. Il tumore segue i movimenti del diaframma, si può facilmente spostare e cambia di sito a norma delle varie posizioni del corpo. I tumori splenici di un' enorme circonferenza assumono di spesso in luogo di quella direzione obliqua, una posizione più orizzontale; si appoggiano infine sul bacino, diventano quindi meno mobili, nè seguono il diaframma ne' suoi movimenti. In seguito al prolungamento, che subisce il legamento frenico lienale (1) per opera di

(1) Per una congenita rilassatezza ed abnorme lunghezza delle duplicature peritoneali che la fissano, può la milza divenire mobile, e spostarsi all' ingiù, od anco occupare differenti regioni dell' addome, a seconda delle varie posizioni che prende l' individuo. Gli stessi fenomeni possono ripetersi anche quando tale rilassatezza dei suoi legamenti sia acquisita, e dipenda dall' enorme aumento di peso dell' organo ipertrofico. Fra i varj casi che ne raccontano gli autori, uno certo dei più interessanti è quello osservato da *Piorry*, che qui vogliamo brevemente accennare. Una donna di 37 anni soffriva fino dalla sua fanciullezza di febbri intermittenti sòrte senza causa nota, e ribelli ad ogni cura. Diagnosticata la dislo-

detti tumori splenici pesantissimi e voluminosissimi, la mutezza del suono può scomparire dalla pareto toracica.

In casi rarissimi l' ingrandimonto della milza si fa manifesto alla semplice ispezione, per mezzo di una prominenza del sinistro ipocondrio, o della metà sinistra del vontre, nella quale si pronunciano talvolta i contorni della milza ingrandita.

Quando la milza sia tumefatta per semplice iperemia, essa di rado soltanto sorpassa il margine costale, e si sottrae in questo caso e per ciò, e per la poca consistenza del suo parenchima, alla palpazione. Quando poi l' iperemia della milza accompagni un tifo addominale, la mutezza del suono è per solito più estesa posteriormente e verso la colonna vertebrale, il che avviene in seguito al meteorismo intestinale. Quando invece la detta condizione iperemica si formi durante una febbre intermittente, la mutezza del suono è più pronnnciata verso la regione ascellare, da dove si estende verso il sinistro ipocondrio.

§ 4. *Terapia.*

Da quanto esponemmo si può facilmente dedurre come di rado occorra di trattare una semplice iperemia della milza. Qnando si riesca a togliere la malattia fondamentale, questa condizione iperemica si dilegua qnasi sempre senza che il medico abbisogni di ricorrere ad altri mezzi. Contro a quella forma che non si dilegua da sè, come avviene, ad esempio, in quella iperemia della milza prodottasi sotto l' inflnenza d' un' infezione miasmatica, noi possediamo un mezzo di pronta efficacia. Senza tener in conto le esagerazioni, ma stando soltanto alle osservazioni degne di fede, si può a ragione asseverare, non esservi in tutto il tesoro farmaceutico che pochissimi medicamenti, i quali abbiano una così sicura azione contro certe condizioni morbose, quanto il chinino ed i suoi preparati contro quell' iperemia della milza prodottasi sotto l' influenza della mal' aria. Noi non sappiamo se il chinino eeciti

cazione della milza, la quale era mobilissima, e discendeva fino alla fossa iliaca sinistra, con un senso di stiramento in corrispondenza al plesso lienale, ed osservato che le febbri cessavano quando l' ammalata era per altre cause obbligata al letto, *Piorry* fece applicare un sdattato cinto, il quale, opportunemente aostenendo la milza, allontanò per sempre quelle ostinate febbri. Questa mobilità della milza è affatto analoga a quella condizione che si riscontra anco nel rene, e che oggidì è nota sotto il nome di rene mobile. *(N. d. T.)*

direttamonte gli elementi muscolari della milza e no determini la contrazione; oppure se agisca a guisa d' nn antidoto contro alla mal' aria in modo che *sublata causa cessat effectus*, o se in altro modo rimuova l' iperemia della milza; ma noi sappiamo che quando cessando i parossismi febbrili la milza rimanga tuttora ingrandita, o lentamente vada riducendosi al primitivo volume, l' energico nso del chiniao effettua lo sgonfiamento del viscere e ne accelera la guarigione. L' influenza, che i chinacei hanno sull' iperemia della milza, non pnò venir spiegata colla loro azione febbrifuga.

Secondo le osservazioni di *Fleury* la milza tumefatta si rimpiccolisce di parecchi centimetri sotto la docciatura fredda. Per porro fuori di dubbio la verità delle sue asserzioni, *Fleury* invoca la testimonianza di *Piorry* e di *Andral*, che furono presenti alle sue esperienze. Qnesto trattamonto merita di essere preso in considerazione e può essere tentato, semprechè le particolari circostanze lo permettano.

CAPITOLO II.

Ipertrofia della milza. — Tumore cronico della milza.

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

Sotto il nome d' ipertrofia della milza noi intendiamo quella forma d' ingrandimento, nella quale l' organo manifesta bensì nn aumento del suo volumo e del suo peso, ma non mai nn'alterazione della sua tessitura. Nei tumori splenici, di cui ora trattiamo, lo stroma non prende che pochissima parte a questo ingrandimento in confronto della polpa, la quale aumentandosi a dismisura, è la principale causa dell' ipertrofia del viscero.

Se poi quest' accrescimento della polpa della milza dipenda da un' eccessiva formazione de' suoi elementi cellulari (iperplasia di *Virchow*), o se invece venga determinato dal raccogliersi i detti elementi in copia abnormo per avorvi un qualche impedimento al reflusso del sangue, è problema che non sapremmo sciogliere. Oggimai quasi da tutti è abbracciata l' idea che gli spazj posti fra le trabecole della milza, nei quali si contiene la polpa, comnnichino in un qualche modo coi vasi. Se questa teoria fosse infatti la vera, se il sangue scorresse per entro a quegli spazj e se la corrente

sanguigna seco trascinasse da colà costantemente degli elementi cellulari, se in una parola avvenisse come della linfa, la quale percorrendo gli alveoli delle ghiandole linfatiche si carica di elementi cellulari, in allora si potrebbe ammettere con un certo grado di probabilità, che rallentandosi considerevolmente la corrente sanguigna nella milza, si dovesse di necessità accumulare la polpa splenica, imperocchè un numero minore di cellule di essa polpa verrebbe tradotto nella corrente sanguigna. La dilatazione dei vasi o più ancora quella degli spazj intrabecolari, che si hanno in ogni turgore della milza, portano per conseguenza una dilatazione dell' alveo per cui scorre la corrente sanguigna, la quale quindi notevolmente perde della sua velocità: e siccome poi un' iperemia, che persista a lungo nella milza, conduce costantemente ad un'ipertrofia dell' organo stesso, così è molto probabile che questa si produca per un abnorme accumulamento della polpa della milza e non già per una eccessiva produzione della polpa stessa.

Trattando della leucoemia (ved. l' appendice a questo capitolo) noi verremo a discorrere d' una degenerazione della milza la quale, benchè non si distingua per particolari caratteri anatomici dall' ipertrofia di cui ora trattiamo, pure deve essere da questa separata in quanto che essa arreca una così notevole alterazione nella miscela sanguigna, ch' è giuocoforza ammettere che nell'organo siasi sviluppata un' alterazione funzionale essenzialmente diversa da quella, che accompagna la condizione morbosa, di cui ora ci occupiamo. Noi vedremo in seguito come il tumore splenico nella leucoemia dipenda non già dal soffermarsi nella milza degli elementi cellulari, ma bensì dall' esagerata loro produzione.

Fra le varie forme degli afflussi sanguigni, e delle iperemie che ne seguono, quella provocata da un' infezione per miasmi di mal'aria determina più di frequente, che qualsiasi altra, l'ipertrofia della milza. In questo caso i tumori cronici della milza si manifestano non solo quando l' infezione paludosa decorra sotto la forma di una febbre intermittente, ma anco quando l' infezione stessa determini lo sviluppo d' una febbre remittente, e quando provochi un generale ammorbamento cronico non distinto per parossismi febbrili. In quei paesi, ove la mal'aria regna endemicamente, v'ha un gran numero di persone, che portano in sè enormi tumori splenici ed anzi sembra che in quelle regioni appunto quegli individui, che restano risparmiati da parossismi febbrili a periodo regolare, siano quelli in cui occorrono i più voluminosi tumori splenici.

Quelle stasi sanguigne, che si sviluppano nella cirrosi del fegato e nei casi di otturamento della vena porta, determinano assai di frequente l' ipertrofia della milza; ed appunto quest' ipertrofia che sorge in siffatti casi milita assai a favore dell' ipotesi: che questa condizione morbosa della milza si sviluppi in un modo del tutto meccanico, raccogliendosi cioè nell' organo gli elementi cellulari, i quali per l' impedito reflusso del sangue, non vengono per intero rimossi per mezzo della corrente sanguigna.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

In seguito all' ipertrofia, la milza può raggiungere un volume così enorme, che il suo diametro longitudinale importa da uno ad un piede e mezzo, mentre il suo diametro trasversale arriva ai sei pollici e l'antero-posteriore ai quattro. Anche il peso può aumentare in modo così rilevante che la milza ipertrofica pesa talvolta dodici libbre e più. La forma dell' organo tumefatto non va alterata, e la resistenza del viscere s' accresce per modo, che il tumore manifesta una durezza lignea. Nei casi recenti il colore del parenchima è bruno-rosso; nei casi invece più antichi il colorito rassomiglia a quello dei lacerti muscolari, oppure è pallido-rossiccio. Quando poi l' ipertrofia della milza siasi sviluppata sotto l' influenza di miasmi paludosi, in allora la sezione del viscere è pallida, omogenea, secca: di più v' ha per solito una tinta un po' grigiastra, ovvero in alcuni punti si trovano delle chiazze nericcie. Parlando in seguito della melanoemia descriveremo quelle deposizioni di pimmento, ammassato nel parenchima splenico, le quali rimangono talvolta dietro le febbri intermittenti d' indole perniciosa. — La capsula della milza ipertrofica è per lo più ingrossata, torbida, e non di rado aderente cogli organi contigui. Le trabecole della milza ingrossate e rigide si manifestano sotto forma di fibre bianchiccie le quali, sezionato il viscere nella direzione trasversale, si fanno ancora più pronunciate.

Coll' esame microscopico si scuoprono oltre che gli elementi normali, costituenti la polpa della milza, ma fittamente disposti, anco delle masse di pimmento, nicchiate entro al parenchima; di elementi però eterogenei non se ne rileva alcuno. Appunto questo reperto microscopico ci addita con probabilità, che i tumori cronici della milza, quando non appartengano a quelle degenerazioni lar-

dacee, di cui parleremo nel seguente capitolo, si producono per ipertrofia, per un aumento cioè della polpa del viscere.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Di spesso accade, che esaminando il torace per un' affezione intercorrente, il medico s'accorga che simultaneamente esiste un'ipertrofia della milza. Gli individui, in cui accidentalmente si riscontra una siffatta affezione splenica, godono della miglior salute, la loro nutrizione è buona, florido il colorito della faccia, ed affatto indolente la regione della milza. — In altri casi l'ipertrofia della milza è accompagnata da sintomi, il complesso de' quali può dirsi patognonomico per le malattie della milza in generale: gli ammalati hanno una tinta cachetica-pallida, e pallide pure sono le mucose: essi soffrono di frequente di emorragie e precipuamente d'epistassi, e si fanno alla fin fine idropici. Siccome poi il tumore della milza non si sviluppa mai in individui sani, ma bensì in quelli che già soffrono di un qualche altro maloro, così nel caso concreto riesce difficile a stabilire, quanta parte abbia nell' anemia e nella così detta diatesi emorragica, la stessa ipertrofia splenica, o quanta ne abbia il morbo fondamentale, il quale può essere causa e dell' ipertrofia della milza e del depauperamento della massa sanguigna.

Nello stesso dubbio ci troviamo rispetto alle intumescenze croniche delle ghiandole linfatiche nei fanciulli scrofolosi, affezione questa che offre la più grande rassomiglianza coi tumori cronici della milza. Difatto noi ignoriamo se lo stato di mala nutriziono generale, e le così dette affezioni scrofolose della pelle e delle mucose, dipendano dalla malattia delle ghiandole linfatiche, o se invece abbiano con questo una causa comune. Le alterazioni anatomiche, che si riscontrano nelle ghiandole linfatiche tumefatte per scrofola, quando pure queste ghiandole siano dieci o venti volte più voluminose dell' ordinario, consistono per lo più in un aumento degli elementi normali, come egualmente nei tumori cronici della milza non si riscontra altra alterazione fuor di quella di un straordinario aumento degli elementi normali. Si aggiunga, che sì le ghiandole linfatiche, che la milza ipertrofica, possono ridursi al loro normale volume, e che anzi non di rado si gonfiano a certe epoche, per poi di bel nuovo sgonfiarsi. Ad eccezione delle ghiandole del *Peyer* e delle ghiandole solitarie dell' intestino, che tanto

rassomigliano alle linfatiche, nessun altro organo del corpo offre una siffatta particolarità, ed appunto questo fatto sembra dimostrare, che le cellule ed i nuclei della polpa della milza e quelli delle ghiandole linfatiche non appartengono agli elementi istologici stabili di questi organi, o che la così detta ipertrofia della milza e delle ghiandole linfatiche dipendono da un abnorme accumulamento di quegli elementi transitorj: e questo o perchè essi si formano in copia maggiore, o perchè non vengono rimessi dall' organo ove si producono.

I moderni fisiologi ammettono, se non con assoluta certezza, almeno con grande probabilità, che il primo sviluppo dei globuli rossi del sangue sia da cercarsi nelle ghiandole linfatiche e nella milza. Se questa teoria fosse vera, in allora si potrebbe comprendere la ragione, per cui quella ipertrofia della milza e delle ghiandole linfatiche, la quale si sviluppa per essere impedita l'uscita de' loro elementi cellulari, debba di necessità determinare un depauperamento della massa sanguigna. L' insorgenza poi dei fenomeni di anemia, principalmente all' epoca in cui si forma questa tumescenza della milza e dei vasi linfatici, non che il fatto, che gli ammalati di spesso completamente si rimettono , quando i tumori una volta formatisi, persistano sì, ma non aumentino di volume, parlano a favore della spiegazione da noi porta. Noi però non vogliamo aver stabilita una teoria incrollabile, ed anzi possiamo attenderci di vederla scalzata dai progressi della fisiologia, ma è nostro diritto e dovere di almeno tentare in qualsiasi argomento di trar partito dai moderni studj fisiologici, e di usufruttarli per la spiegazione di condizioni patologiche.

Solo quando l'ipertrofia della milza sia determinata da cirrosi del fegato o dall' otturamento della vena porta, sorgono di frequente delle ematemesi; negli altri casi oltre ai sintomi dell' anemia, ed oltre alla accennata disposizione alle emorragie in generale, può aversi, quando il viscere raggiunga un considerevole volume, una sensazione di pressione o di pienezza nel sinistro ipocondrio, mentre nello stesso tempo il diaframma spinto all' inalto comprime i polmoni e provoca una dispnea più o meno grave. Il vero dolore manca quasi sempre quando l' ipertrofia non sia complicata ad alterazioni di tessitura, e gli ammalati sono anzi per lo più pochissimo sensibili alla pressione esercitata sull' ipocondrio sinistro. Quando il tumore splenico sia assai voluminoso, l' ammalato nel coricarsi sul lato destro ha spesso la sensazione di un corpo

pesante che da sinistra cada a destra. Il giacere sul lato destro riesce molesto agli ammalati, i quali quindi preferiscono di decombere sul fianco sinistro o sul dorso.

Il decorso della ipertrofia splenica è sempre lento; però relativamente benigno nei casi in cui si possa preservare l' ammalato dalla ulteriore azione delle cause che hanno determinata l'ipertrofia. Le ipertrofie spleniche, dipendenti da cirrosi del fegato o da analoghe affezioni, non sono guaribili, mentre invece quelle provenienti da mal'aria spesso considerevolmente migliorano. Quando poi siano di data recente, nè abbiano raggiunto un grandissimo volume, e l' ammalato venga sottratto all' influenza della mal' aria e convenientemente curato, la milza può anco ridursi al suo volume normale.

Siccomo nell' ipertrofia la milza acquista per lo più un grandissimo volume, così facile ne riesce l' esame, poichè e l' ispezione oculare e la palpaziono e la percussione danno tosto a riconoscere l' ingrandimento del viscere. Il tumore mostra la forma caratteristica della milza, la cui resistenza è accresciuta, quantunque non tanto come nella degenerazione lardacea, di cui parleremo nel capitolo seguente.

§ 4. *Terapia.*

A curare le ipertrofie spleniche recenti dovute all' influenza della mal' aria si richiedono quelle misure da noi accennate nel trattamento delle iperemie croniche della milza. Ottimi effetti si avranno dal cambiamento di dimora e dall' uso dei chinacei e specialmente del chinino ; però gli ammalati devono evitare per qualche tempo il sito dell' infezione, e di più continuare a lungo nell' uso del chinino. Anche quando l' ipertrofia splenica sia di più antica data, si deve tentare questa stessa cura. La sola doccia fredda merita di esser messa in uso fra i varj derivativi cutanei che furono raccomandati nel trattamento dei tumori cronici della milza, mentre che poco si può ripromettersi dai vescicatorj, dalle fontanelle, o dall' applicazione del ferro candente alla regione splenica. Un uso esteso e meritato hanno in quest' affezione i marziali, e fra questi specialmente i fiori di sal ammoniaco marziali ed il joduro di ferro. Non sapremmo decidere se la loro benefica influenza si eserciti col rimpiccolire direttamente la milza, o soltanto indirettamente migliorando la crasi del sangue impoverito. Opportunissimo

sarebbe l' unire i marziali coi chinacei o prescrivere l' uso d' una fonte ferruginosa in sito alpestre, e dare contemporaneamente e l assiduamente il chinino. — La terapia è impossente in faccia all'ipertrofia della milza dipendente da cirrosi epatica, da pileflebite, ecc. ecc.

CAPITOLO III.

Milza lardacea. --- Degenerazione amiloide della milza.

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

Nella milza lardacea si trovano degenerati sì gli elementi cellulari della polpa della milza, che le pareti dei vasi splenici, degenerazione questa che è affatto identica a quella che colpisce le cellule epatiche nel fegato lardaceo. — In alcuni casi, all' invero rari, rimane risparmiata la polpa della milza, mentre solo le cellule ed i nuclei dei corpi malpighiani sono còlti dalla degenerazione lardacea od amiloide.

Per quanto concerne l'eziologia della milza lardacea, non potremmo che ripetere le cose già dette sullo stesso argomento al capitolo del fegato lardaceo. Le stesse discrasie da noi annoverate in quel capitolo, valgono a determinare la degenerazione lardacea della milza, la scrofola cioè, la rachitide, la sifilide terziaria, la labe mercuriale. Solo in casi eccezionali una milza lardacea sopraggiunge a complicare un' esistente tubercolosi; più di sovente però la detta degenerazione si consocia alle malattie provenienti dalla mal'aria, benchè giammai con quella frequenza con cui occorre l' ipertrofia splenica sotto le stesse influenze.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

In seguito alla degenerazione lardacea i tumori splenici possono arrivare a quella mole, a cui giungono per l' ipertrofia descritta nel precedente capitolo. La milza lardacea è molto pesante e durissima, ed ove si tenti di piegarla, si sentirà come oltre all'essere dura, la milza sia anche fragile in modo particolare. La milza lardacea offre per lo più un colorito violetto-rosso sbiadito : il parco sangue contenuto nel viscere è acquoso, e spaccata la milza, la superficie ottenuta si manifesta tutta omogenea, liscia e di una lu-

centezza cereo-lardacea. Col microscopio si trovano ingranditi, e di una lucentezza appannata gli elementi cellulari della milza, i quali contengono inoltre una sostanza pallida omogenea. Aggiungendo una soluziono di jodio, il preparato acquista un colore giallo-rosso, il quale, mercè una nuova aggiunta di acido solforico, si fa violetto ed azzurro.

Quando la degonerazione sia limitata ai soli corpi malpighiani, in allora il viscere appare per solito di poco ingrandito. Spaccata la milza, si trovano dolle granulazioni rotondo, gelatinose, lucenti, le quali hanno una certa rassomiglianza coi granelli bolliti di Sagù, e che sono disseminate entro il parenchima splenico un po' duriccio. Col microscopio si rileva, esser avvenuto nelle cellule e nei nuclei dei corpuscoli malpighiani quelle stesse alterazioni, che dicemmo più sopra, riscontrarsi nella polpa della milza.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Anco in questa degenerazione della milza gli ammalati hanno un aspetto altamente anemico e cachetico. Più di frequente, che non nella semplice ipertrofia, sorgono nella milza lardacea l' epistassi, le petecchie, l' idrope. Però trattandosi di questa specie di tumori splenici è ancor più difficile di quello che lo sia nelle formo già descritte, di stabilire quanta parte in questi sintomi abbia la malattia fondamentale o quanta la degenerazione della milza. Aggiungasi che accanto d' una milza lardacea coesiste per lo più una analoga degenerazione del fegato e dei reni, la quale a sua posta contribuisce non poco a determinare il depauperamento della massa sanguigna. — Mediante l' esamo fisico si può in questa condizione morbosa della milza rilevare come l' organo degenerato abbia acquistato un volume di spesso enormo.

Non ostante la rassomiglianza dei sintomi fisici, riesce per solito facile il distinguere questo due specie di tumori splenici. Lo sviluppo d' un tumore splenico durante il decorso delle anzidette discrasie, la simultanea affezione morbosa del fegato e dei reni, il progressivo aumonto di volumo del tumore, nel quale non può iniziarsi nn processo regressivo, la resistenza straordinaria che offre il tumore stesso, tutti questi dati assiomo accennano all' esistenza d' una milza lardacea ed escludono la supposizione d' una semplice ipertrofia.

§ 4. *Terapia.*

Qualsiasi mezzo terapeutico riesce impotente a vincere la degenerazione lardacea della milza. Il joduro di ferro salì non per tanto ad una certa fama nel trattamento di siffatta condizione, ed è possibile che questo mezzo valga a migliorare la qualità del sangue e quella malattia fondamentale, da cui appunto deriva l' affezione splenica: ma anco quando si ottenga questo risultamento, è ben improbabile che la milza si riduca al suo primitivo volume e riacquisti la sua normale tessitura.

CAPITOLO IV.

Infarcimento emorragico e inflammazione della milza. Splenite. (Splenitis).

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

L' infarcimento emorragico non occorre in alcun altro organo così di frequente quanto nella milza, ed in moltissimi casi trae indubitatamente origine dall' otturamento delle piccole arterie lienali per mezzo di emboli, colà trascinati dalla corrente sanguigna. L' ampio calibro della arteria lienale, la rapidità della corrente sanguigna, che in essa passa, necessaria conseguenza della debole resistenza che il sangue trova nella milza — spiegano a sufficienza la ragione per cui gli emboli vengono gottati dall' aorta nell' arteria lienale, più facilmente che altrove.

Per l' ordinario gli emboli provengono dal cuore sinistro o sono coaguli di fibrina depositati sulle scabrosità delle valvole nell' endocardite e nei vizj valvolari, e quindi da colà strappati dalla corrente sanguigna. Quando il reperto necroscopico ci riveli vizj valvolari con ruvidezze o lacerazioni dello valvole e delle corde tendinee, in allora quasi sempre si trovano simultaneamente nella milza infarcimenti di recente o di antica data. Molto più di rado gli emboli traggono la loro origine da focolaj necrotici posti nel polmone, e che dovrebbero allora aver attraversato le vene polmonari ed il cuore sinistro, pria di arrivare nell' aorta e nell' arteria lienale.

Solo in casi eccezionali si trovano nella milza infarcimenti emorragici durante il decorso di quelle malattie, le quali per l' or-

dinario determinano un'alta iperemia splenica. Si trovano adunque talvolta nei morbi dipendenti da infezione di mal'aria, nel tifo, nella setticoemia, negli esantemi acuti. *Jaschkowitz*, tagliati i singoli nervi della milza, trovò talvolta nei siti corrispondenti del viscere stesso quelle alterazioni patologiche, che s'indicano col nome d'infarcimento emorragico.

Siccome è cosa tutt'ora dubbia, se nella milza esista un parenchima, il quale nelle condizioni normali sia separato dalla corrente sanguigna per mezzo di pareti vascolari, così ne nasce la questione, se l'infarcimento emorragico dipenda da un estravasato di sangue, oppure se si formi per una coagulazione del sangue entro ai vasi e nell' interno degli spazj intertrabecolari. In questo ultimo caso l' infarcimento emorragico della milza rappresenterebbe quasi una « trombosi » di quegli spazj, e come le altre trombosi sarebbe la conseguenza di un rallentamento della corrente sanguigna. —

La splenite primitiva è malattia rarissima, e perfino le lesioni violente determinano più facilmente la rottura, che non l' infiammazione della milza. Più di spesso avviene che gli infarcimenti emorragici, e più quelli sviluppatisi durante il decorso di malattie d' infezione, determinino una consecutiva infiammazione e suppurazione della milza. Se l' infarcimento rappresentasse una coagulazione primitiva nei vasi e negli spazj intertrabecolari (e questa ipotesi ha per sè altrettanta probabilità, quanta ne ha l' opposta teoria) in allora i rapporti esistenti fra la splenite e l'infarcimento sarebbero quegli stessi ch' esistono fra la flebite e la trombosi delle vene.

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Gli infarcimenti emorragici della milza formano focolaj rotondeggianti, ma più spesso cuneiformi, colla base rivolta alla periferia e coll' apice al centro. Il volume di questi focolaj varia fra un pisello ed un uovo di gallina, ed essi sono da principio d'un colore rosso bruno o nerastro e piuttosto duricci. Tutta la milza è riboccante di sangue, e l' involucro peritoneale mostra segni di recente flogosi al disopra degli infarcimenti. In uno stadio più avanzato i focolaj si sbiadiscono cominciando dal centro, e prendono un colorito giallo sporco. L'esito finale è diverso: talvolta queste masse subiscono la degenerazione adiposa e vengono riassorbite

formandosi nel sito da esse occupato una cicatrice callosa retratta: talvolta rimane un focolajo giallo-caseoso, che più tardi può cretificarsi; altre volte infine l' infarcimento si rammollisce e si forma un ascesso ripieno d' un detritus, nel quale più tardi si trovano anco globuli di pus. Questo ultimo esito è il più frequente in quegli infarcimenti emorragici, che, piccoli di mole, si trovano però di spesso in gran numero nel decorso del tifo e di altre consimili affezioni.

Le alterazioni anatomiche, che caratterizzano la splenite primitiva, ci sono note solo a quello stadio, in cui l' ascesso è di già bello e formato. Talvolta trovasi l' ascesso splenico rinchiuso in una capsula, la quale si produce per un esagerato sviluppo di tessuto unitivo; in altri casi l' ascesso è contornato dal tessuto unitivo tutto scompaginato; oppure altre volte tutta la milza, eccetto il suo involucro, è scompaginata in modo, che il detto involucro è convertito in un enorme sacco, ripieno d' un fluido purulento.

La capsula della milza infine può perforarsi, ed il contenuto dell' ascesso ora si versa nel cavo addominale, ora penetra negli organi contigui, sempreché, prima che compiasi la perforazione, la capsula della milza abbia incontrato delle aderenze colle parti vicine. Conosciamo dei casi, in cui il pus d' un ascesso splenico si vuotò nello stomaco e nel colon; altre volte il pus si versa attraverso il diaframma nella cavità pleuritica, o viene eliminato all' esterno attraverso le pareti addominali. — Solo in pochi casi l' ascesso splenico si dissecca, il che avviene mercè il previo ispessimento del suo contenuto, commutandosi di poi la materia così ispessita in una massa cretacea. In altri casi l' ascesso guarisce dietro la perforazione dell'involucro della milza ed il vuotamento del pus all'esterno.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Quasi in tutti i casi, in cui l' infarcimento emorragico si forma durante il decorso di malattie d' infezione, la sua esistenza non viene riconosciuta che sezionando il cadavere. Quando invece si formi durante il decorso di malattie cardiache, si può riconoscerlo anco durante la vita. Quando si abbia in un individuo diagnosticato un' endocardite od un vizio valvolare, quando questi cominci ad accusare dei dolori al sinistro ipocondrio che aumentano sotto la pressione, se a questo sintoma si aggiunga il vomito, e se coll'e-

same fisico si possa stabilire un ingrandimento della milza, il quale non esisteva pochi giorni prima, in allora si può diagnosticare un infarcimento emorragico della milza. Il vomito è un fenomeno simpatico; l'ingrandimento della milza è determinato da un afflusso iperemico. Il complesso sintomatico ora descritto era preceduto in tutti i casi da noi osservati da un forte attacco di freddo, ed andava accompagnato da frequenti brividi. Che però da questi sintomi non si possa trarre la deduzione ch' esista un'infezione setticoemica, è cosa da noi già notata. (Ved. p. 357).

Il maggior numero degli ascessi splenici, che furono descritti, ebbe un decorso così subdolo e latente, che non vennero riconosciuti durante la vita. I forti brividi, la febbre consuntiva, l'aspetto cachetico, di cui era improntata la faccia dell' ammalato, i versamenti idropici, il rapido dimagrimento, additavano bensì ad una malattia ben grave, ma la sua indole rimaneva celata. Ma quando a questi fenomeni s'aggiungevano dolori all' ipocondrio sinistro, e quando si poteva rilevare la tumefazione della milza, in allora era talfiata possibile di stabilire con qualche probabilità la diagnosi. In alcuni casi estremamente rari, la patente fluttuazione dava con sicurezza a conoscere l'esistenza d'un ascesso alla milza. — Quando poi un ascesso abbia perforato l'involucro della milza, ed il pus siasi versato nella cavità addominale, in allora sorgono i sintomi d' una peritonite diffusa; che se invece il versamento si effettui in un punto dell'addome, limitato però da pseudomembrane preventivamente sviluppatesi, in allora si avranno i fenomeni d'una peritonite circoscritta. Quando il pus si versi nello stomaco o nel colon, in allora la marcia, commischiata a sangue, viene eliminata per vomito o per secesso. Quando la perforazione avvenga nella cavità pleuritica, nel polmone, od all' esterno, allora appariscono fenomeni, che sono simili a quelli che sorgono per la perforazione degli ascessi epatici, quando questi si vuotino attraverso i nominati organi.

§ 4. *Terapia.*

La terapia non possiede mezzi per combattere l'infarcimento emorragico o la splenite suppurativa. In questi casi la nostra azione è limitata a mitigare i sintomi più minacciosi. Se v' hanno forti dolori, si prescrivano sottrazioni sanguigne locali e cataplasmi, se v' ha vomito simpatico si porgano i carbonati ed i bicarbonati al-

calini, ed i narcotici quando questo sintoma si faccia insistente e tormentoso; gli ascessi splenici devono aprirsi sollecitamente, ma con quella cautela da noi raccomandata nell'apertura degli ascessi epatici.

CAPITOLO V.

Tubercolosi, cancro, echinococchi della milza.

Negli adulti la tubercolosi della milza non occorre che rarissimamente, mentre nei fanciulli sorge con un po' più di frequenza. Essa si manifesta ora sotto forma di numerosi tubercoli miliari grigi, ed è in allora fenomeno parziale d' una tubercolosi miliare; ora sorge sotto forma di conglomerati tubercolari gialli, caseosi, i quali solo di rado arrivano alla grandezza d' un' avellana, e solo eccezionalmente si fondono. Sotto a questa ultima forma la tubercolosi splenica sorge a complicare la tubercolosi dell' intestino e delle ghiandole mesenteriche. La tubercolosi della milza non è riconoscibile durante la vita, e quindi anche per questo rispetto riesce inutile il parlare del suo trattamento.

Anco il cancro della milza non occorre che di rado. Delle sue varie forme sembra esclusivamente svilupparsi sulla milza il cancro midollare. In tutti i casi, che vennero descritti, il cancro della milza non era affezione primitiva, ma si consociava al cancro dello stomaco, del fegato, delle ghiandole retroperitoneali. In seguito allo sviluppo di tumori cancerosi voluminosi, la milza può assumere un aspetto bernoccoluto.

Quando nel caso concreto si tratti di stabilire di qual indole possa essere un tumore che si manifesta sulla milza, l'ultima idea che si affaccierà al medico sarà quella d' un cancro della milza, e ciò in vista della somma rarità con cui occorre il cancro nel detto viscere. Solo quando il tumore splenico non abbia conservata la forma caratteristica della milza, ma invece possega una superficie ineguale e bernoccoluta, e più quando simultaneamente esistano cancri dello stomaco o del fegato, in allora si potrà stabilire che anco nella milza siasi sviluppato un cancro.

Gli echinococchi, varj per grandezza e numero, occorrono egualmente di rado nella milza, ed esistono quasi sempre accanto agli echinococchi del fegato. Durante la vita possono essere riconosciuti solo nei casi, in cui si riesca a scuoprire sulla milza ingran-

dita delle protuberanze emisferiche, che offrano le già descritte particolarità, proprie dei sacchi di echinococchi.

Appendice alle malattie della milza.

Noi crediamo più opportuno di non trattare della leucoemia e della melanoemia nel secondo volume fra le malattie del sangue, ma di farle seguire immediatamente alle malattie della milza; imperocchè nel maggior numero dei casi esse dipendono da una affezione splenica. Siccome però v' hanno casi di leucoemia, e singoli anco di melanoemia, in cui l' affezione della massa sanguigna non può venir dedotta da un' affezione morbosa della milza, pensammo dedicare un' appendice a parte a queste malattie.

CAPITOLO I.

Leucoemia (Leucocitoemia di *Bennett.*)

§ 1. *Patogenesi ed eziologia.*

Un transitorio aumento dei globuli sanguigni bianchi occorre in una serie di processi fisiologici e patologici, per esempio nella gravidanza, nelle malattie infiammatorie, ed in seguito a profuse perdite di sangue. Quest' anomalia del sangue è tampoco quanto l' iperinosi, l' anemia, e l' idroemia, una malattia idiopatica, ma bensì il prodotto delle più svariate condizioni.

Ma ben diversa passa la cosa nella leucoemia. In questa interessantissima malattia, la quale può con *Virchow* venir definita « un' alterazione di tessitura del sangue » sempre che si annoveri il sangue fra i tessuti, in luogo dei globuli sanguigni rossi vengono in gran parte formati dei globuli bianchi, per modo che il numero dei primi diminuisce, mentre che aumenta quello dei secondi. *Virchow*, i cui classici lavori sulla leucoemia ci servono di guida in questo nostro trattatello, dimostrò come la leucoemia possa dipendere sì da un' affezione morbosa della milza, che da una malattia delle ghiandole linfatiche, e come quindi si debba distiuguere due forme di leucoemia, la lienale, e la linfatica.

Le alterazioni, che nella leucoemia lienale occorrono nella milza, e nella leucoemia linfatica nelle ghiandole linfatiche, consi-

stono precipuamente in un anmento degli elementi cellnlari, che formano la polpa della milza, o che riempiono gli alveoli delle ghiandole linfaticho. Siccome nella leucoemia si trova il sangne sopraccarico di quegli elementi, i quali accumulandosi nolla milza e nelle ghiandolo linfaticho determinerebbero la tumefazione di questi organi, così l' origine dei tumori leucoemici deve venir posta in un' accresciuta prodnzione degli elementi cellulari, e non già in un ristagno di essi olomenti negli organi stessi, condizione questa dalla qnale dicemmo dipendere probabilmente alcune altre forme di tumori splenici e ghiandolari. Sorge di poi nn' altra questione e questa si è, se quelle cellule, che nella leucoemia si produssero in numero così onormo nella milza e nelle ghiandole linfatiche, manifestino una qualche anomalia che le distingua da quelle che si formano sotto alle normali condizioni. Se potessimo ammettere che dalle cellulo bianche della linfa e della polpa splenica non si formassero che globuli sangnigni bianchi, in allora l' origine della lencoemia sarebbe spiegata ammettendo una semplice iperplasia. Ma benchè la metamorfosi dei globuli bianchi in rossi non sia stata direttamente osservata, pure non possiamo porre in dubbio, cho sotto alle normali condizioni una parto dei corpuscoli bianchi della linfa, e delle cellule bianche della polpa splenica, si tramutino in globuli rossi, ond' è che a spiogare la leucoemia, nella qnale questa metamorfosi non si compie che in modo assai limitato, noi dobbiamo ammettere, che lo cellule, prodottesi in così enorme copia, perdano l' attitudine a tramntarsi in globnli rossi del sangue.

In singoli casi di leucoemia, che vennero descritti da *Virchow*, da *Friedreich*, e da *Böttcher*, anche altri organi, la plenra cioè, il fegato, i reni, la mucosa enterica, producevano su focolaj circoscritti elementi linfatici, per modo che in questi casi secondo il giudizio di *Virchow*, si trattava non solo di una discrasia linfatica, ma anche contemporaneamente di una diatesi linfatica.

L' eziologia dolla lencoemia è tuttora avvolta nelle tenebre. La malattia sorge in ambo i sessi, ma con più frequenza negli nomini che nelle donne, mentre nei fanciulli è estremamente rara. Nel maggior numero dei casi che vennero descritti, gli individui côlti da siffatta affezione erano nella mezza età. Non è provato che la leucoomia stia in un qualche stretto nesso colle infezioni provenienti dalla mal'aria, e oolla scrofola. Secondo alcune osservazioni la malattia in questione sembrava stare in qualche relazione colla mestruazione e col puerperio.

§ 2. Trovato anatomico-patologico.

Mentre nel sangue normale sovra 350 globuli rossi se ne trova uno di bianco, nella leucoemia il numero di questi globuli bianchi è notevolmente accresciuto, mentre il numero dei globuli rossi è di tanto diminuito che i globuli bianchi costituiscono il sesto e perfino la metà e più del numero dei globuli rossi. Nella forma lienale della leucoemia i globuli bianchi del sangue non si distinguono da quelli che si trovano nel sangue normale; essi formano cellule nitide e bene sviluppate. Nella forma linfatica invece sì *Virchow* che altri autori trovarono nel sangue innumerevoli nuclei liberi, e cellule più piccole; e tutti e due questi elementi istiologici erano affatto identici a quelli che occorrono nelle ghiandole linfatiche. Quando poi simultaneamente erano ammalate e la milza e le ghiandole linfatiche, in allora si riscontravano tanto più degli elementi cellulari maggiori, quanto più prevaleva l'affezione splenica, e tanto più dei minori quanto più pronunciata era l'affezione linfatica. Dalle analisi istituite sul sangue leucoemico risultò, che il peso specifico di questo liquido era di molto minore di quello del sangue normale, imperocchè mentre questo importa nella pluralità dei casi 1055, il peso specifico del sangue leucoemico importava da 1036-1049. Meno importante e meno costante era la diminuzione del peso specifico, riscontrato nel siero sanguigno. Nel sangue leucoemico vi ha un aumento d'acqua, mentre gli elementi morfologici, non ostante all'aumento dei globuli bianchi, si trovano in minor copia in seguito all'eccessiva diminuzione dei globuli rossi. Da questa circostanza, e dal minor peso specifico dei globuli bianchi del sangue, dipende la diminuzione del peso specifico, riscontrato nella massa complessiva del sangue. L'albumina, la fibrina, i sali del sangue non subiscono una essenziale e costante alterazione. Una diminuzione della quantità del ferro deve venire al sangue in seguito alla diminuzione dei globuli rossi. *Scherer* infine riscontrò nel sangue leucoemico certi elementi propri del liquido splenico, ipoxantina cioè, acido lattico, acido formico, acido acetico, ed inoltre un corpo che per la sua reazione corrispondeva al glutine; ma altre sostanze già rinvenute dallo *Scherer* nel liquido splenico, come l'acido urico, la leucina ec., non furono per anco scoperte nel sangue leucoemico.

Nei cadaveri di individui, morti per leucoemia, si trovarono di sovente nel cuore, e precipuamente nel destro, e nei vasi mag-

giori, coaguli gialli, o giallo-verdognoli, simili al pus solidificato, molli ed untuosi. Anche nei rami minori dell' artoria polmonare, nelle vono del cuore, in quello delle meningi, si trovò talvolta nna sostanza affatto scolorata, e puriforme. Il numero dei globuli bianchi del sangue varia secondo che il sangue viene estratto o dall' una o dall' altra regione del corpo. È maggiore nel sangue del cnore dostro, in quello delle vene cave e delle arterie polmonari, che non in quello del cuore sinistro: cd in un caso osservato da *de Pury*, era per ben due volte maggiore nel sangue della vena splcnica, che non in quello delle jngulari.

Nel maggior numero dei casi di leucoemia si trovò la milza cospicnamente ingrandita: il suo peso importava non di rado dalle 5-7 libbre. Il viscere così ingrandito talvolta offriva poca o nessuna resistenza, — in altri casi — probabilmente più antichi — questa era di molto accresciuta. Della polpa della milza vc ne aveva sempre cospicua copia, e le trabecole ingrossate formavano delle fibre bianchiccie, infrapposte alla detta polpa. Il microscopio non scuopriva che gli elementi normali, ma fittamente disposti, onde il tumore leucoemico della milza sarebbe anco nella sua compage microscopica identico a quello dato per ipertrofia e da noi già descritto a pag. 844. La capsula della milza era per lo più ingrossata, e di spesso aderente agli organi contigui. — In molti casi oltre all' ipertrofia esistevano nolla milza infarcimenti emorragici di recente ed antica data.

Nella forma linfatica della leuooemia, lo ghiandole linfatiche formavano talvolta tumori enormi. Dolle ghiandolo poste nell' interno del corpo si trovarono tumefatte principalmente le ghiandole mesenteriche, le lombari, le epigastriche; delle periferiche, le ghiandole cervicali, lo ascellari, le inguinali. Per lo più coesisteva nna affezione splenica; non pertanto *Virchow* osservò un caso in cni la milza conservava il suo natnrale volume. Noi stessi osservammo un caso di lencoemia, che però non fu sezionato, in cui durante la vita non si rilevò un certo ingrandimento della milza, mentre invece esistevano enormi tumefazioni delle ghiandole linfatiche. Le ghiandole linfatiche erano in tutti i casi molliccie e pallide, la loro superficie era liscia, nmida e lucente; la sostanza corticale n' era precipuamente ingrandita ed in alcuni casi arrivava fino allo spessore di $1/2$-$3/4$ di pollice: essa aveva un aspetto omogeneo, quasi midollare, e spremuta no usciva un liqnido acquoso torbido. Il microscopio rilevava, essere quell' ingrandimento de-

terminato soltanto da un ammasso di nuclei, cellule, e nucleoli, simili a quelli che occorrono nello ghiandole normali.

Quasi in tutti i casi di leucoemia il fegato mostravasi ingrandito, era talvolta molle, ma per lo più duro o di fitta compage.

Del più alto interesse è quella neoformazione patologica di elementi linfatici, che si sviluppa al di fuori delle ghiandole linfatiche esistenti, e che venne osservata in alcuni casi di leucoemia. *Virchow* trovò in due casi nel parenchima epatico, ed in un caso sul rene, due piccole deposizioni di color bigio, le quali spremute, si vuotavano d'un liquido bianchiccio. Queste deposizioni consistevano soltanto di nuclei liberi, fittamente disposti, e di singole piccole cellule, le quali erano quasi totalmente riempiute da' loro nuclei. Questa neoformazione stava rinchiusa in una fina membranella, che si potea facilmente staccare dal parenchima ch' entro se la chiudeva, e che sembrava muovere dalle pareti dei vasi e dei condotti biliari. *Böttcher* osservò un caso consimile. *Friedreich* trovò infine in un caso di leucoemia non solo nel fegato e nei reni, ma anco sulla pleura e sulla mucosa gastro-enterica focolaj circoscritti contenenti un ammasso di nuclei e di piccole cellule, per le quali si formavano parziali ingrossamenti della pleura, e numerose prominenze più o meno grandi e più o meno rilevate, e d' indole midollare, nello stomaco, nel tenue e nel retto. *Friedreich* riuscì inoltre a dimostrare positivamente, come in quei tumori della pleura e della mucosa enterica la neoformazione muovesse dai corpuscoli del tessuto unitivo di quelle membrane.

§ 3. *Sintomi e decorso.*

I primi sintomi della leucoemia sono per l' ordinario: la tumefazione del ventre, un senso di pressione e di ripienezza al sinistro ipocondrio, e gli altri fenomeni che dipendono da un ingrandimento della milza. La tumefazione della milza si sviluppa ora senza essere accompagnata da dolori, o da sintomi febbrili, per modo che non si può precisare la data in cui si svolse il male; altre volte invece la tumefazione si formò ad accessi, durante i quali la regione splenica si fè dolente e gli ammalati febbricitarono. Così pure nella forma linfatica le tumefazioni delle ghiandole lifatiche al collo, nell' ascella, agli inguini, tumefazioni, che si svilupparono ora lentamente ora a varie riprese, sono per solito i sintomi che primi accennano all' esistenza della malattia in questione. In alcu-

ni casi ben osservati, i quali gettarono molta luce sulla dipendenza della discrasia dall'affezione morbosa della milza e delle ghiandole linfaticho, venne constatato, cho i tumori splenici e ghiandolari esistevano da mesi e da anni, pria che si manifestasse l'anomalia dol sangue. — Andando sompre più depauperato il sangue de' suoi elementi colorati, la cuto dell' ammalato si fa pallida e cachetico il suo aspetto: e siccome la diminnzione dei globuli rossi è di sovente nella lencoemia ben più considerevole, che nei più alti gradi dolla clorosi, così gli ammalati acquistano nei casi squisiti un' aspetto pallido-cereo. Gli ammalati inoltre si lamentano di oppressione di respiro e di dispnea, fonomeni che non possono venir sufficientemente spiegati colla condizione degli organi respiratorj, e che devono per conseguenza con tutta probabilità dipendere dalla diminnzione dei globuli colorati del sangue, nei qnali sembra si effettui lo scambio dei gas nella respirazione.

La dispnea può raggiungere un grado altissimo, quando la milza diventi così grande da spingere in alto il diaframma, o quando, e qnesto avviene di spesso, nell'ulteriore decorso del morbo sopraggiunga un catarro bronchiale. — Questo complesso di sintomi deve sempre destare il sospetto che si tratti di leucoemia, ed eccitare quindi il medico ad esaminare il sangue. A tal nopo non occorre un gran salasso, il quale sarebbe d' altronde controindicato dalla debolezza e dall' anemia dell' ammalato. Nel sangue estratto si trovano fra la cotenna ed il grumo rosso, singoli nodotti od anco un strato continuo, molle e di colorito grigio o grigio-rossigno, composto di globuli bianchi, fra sè aderenti. Quando agitando il sangue lo si spogli della sua fibrina , o lo si lasci a lungo riposare in un vaso di piccolo diametro, i globuli rossi più pesanti calano al fondo ed i bianchi più leggieri formano alla superficie del liquido uno strato bianchiccio puriforme o latteo. Se di questo sangue appena estratto si metta una gocciolina sotto il microscopio, non si scorgono già singoli globnli bianchi, come nel sangue normale, ma se ne trova invece una grande quantità. Questi globuli bianchi non sono però sparsi fra i globuli rossi, ma raccolti invece in masse irregolari, poichè per la loro grande viscidità tendono sempre a conglutinarsi fra se.

Vario può essere il decorso di questa malattia. Talvolta ai sintomi già descritti aggiungonsi quelli della diatesi emorragica : gli ammalati sono colpiti da ripetute emorragie, che più specialmente vengono dal naso, e di rado dall'intestino o dai tessnti cuta-

noi; qualche volta poi il sangue si stravasa nel cervello. Questa complicazione accelera l'estremo fine, poichè o gli ammalati muojono all' improvviso di apoplessia, o rimangono così spossati dalle ripetute e profuse emorragie che in breve soccombono sotto ai sintomi di esaurimento e di anemia. Se poi manchino le emorragie, la malattia, tranne poche eccezioni, ha un decorso cronico, e può tirar in lungo anco per anni. La gonfiezza della milza e delle ghiandole linfatiche raggiunge in allora un altissimo grado; la tensione della capsula della milza, e l' irritazione flogistica dell' organo dovuta forse a questa stessa tensione o forse ad infarcimenti emorragici, che si aggiungono all'ipertrofia, determinano di tratto in tratto dolori alla regione splenica e fenomeni febbrili. Se la malattia duri molto a lungo, quasi sempre s' ingrandisce il fegato. Gli ammalati dimagrano considerevolmente, divengono eminentemente pallidi e cachetici, e la dispnea cresce e diventa tormentosissima. Spesso si trovano nell'orina sedimenti di urati e di acido urico. Forse che la formazione di questi dipenda in parte dalla dispnea e dalla febbre; però è permessa l' ipotesi che l'acido urico si formi per un più alto grado di ossidazione dell' ipoxantina, che in gran copia si trova nel sangue. In molti casi si sviluppano catarri bronchiali, così che gli ammalati sono colpiti da tosse veemente con escreato mucoso. Ancor più di frequente sorgono catarri intestinali, i quali determinano pertinacissime diarree. Di spesso volgendo il male al suo fine si consociano dei versamenti idropici.

Si potrebbe supporre per analogia, ch' essendo gli ammalati così pallidi e cachetici, questi versamenti idropici dovessero manifestarsi assai più di frequente; ma se ciò non avviene, egli è perchè nella leucoemia la diminuzione dei globuli rossi non cammina di pari passo con un corrispondente inpoverimento di albumina nel siero sanguigno, come per il fatto accade nelle altre malattie d' esaurimento. Negli ultimi stadj della leucoemia la febbre, che già era erratica, si fa per lo più continua. *Uhle* in un caso di leucoemia misurò esattamente la temperatura del corpo, e trovò durante le ultime settimane della vita un costante inalzamento di un grado ad un grado e mezzo. Quando non sorgano complicazioni, la morte avviene per progressivo esaurimento, e di spesso va preceduta da fenomeni di lesa funzione cerebrale, da delirio, da sopore.

§ 4. *Terapia.*

Non ci è noto alcun caso di leucoemia, che abbia finito colla guarigione, e quindi non possiamo raccomandare uno speciale trattamento. Contra alla leucoemia si tentarono il chinino, il ferro, i preparati di jodio in vista della loro conosciuta efficacia in altre affezioni spleniche e nell'anemia. In un caso di leucoemia linfatica da noi osservato, col decotto del *Zittmann*, con una cura quindi a quella opposta, si ottenne una passeggiera detumescenza delle ghiandole linfatiche. L'ammalato si portò di poi per nostro consiglio in uno stabilimento idropatico, ove acquistò un florido aspetto. Però dopo alcuni mesi il male surse di bel nuovo, e fece così rapidi progressi, che l'ammalato non tardò a soccombervi.

CAPITOLO II.

Melanoemia.

§ 1. *Patogenesi ed Eziologia.*

Nella melanoemia si trova nel sangue un pimmento granelloso, in parte libero, in parte rinchiuso da cellule, in parte nicchiato in piccoli coaguli trasparenti. È fuori di dubbio che il pimmento si formi dalla materia colorante del sangue, ma la questione sta nel precisare dove e sotto quali condizioni avvenga questa metamorfosi.

Da quasi tutti gli indagatori moderni la milza è reputata l'organo in cui nella melanoemia si forma il pimmento. L'occorrere con frequenza le cellule contenenti pimmento nella milza di animali, la qual cosa è da alcuni osservatori reputata condizione fisiologica, da altri invece stato patologico; il fatto che nella melanoemia il pimmento si trova raccolto nella milza in maggior copia che in qualsiasi altro organo, parlano ben vero a favore dell'idea che il pimmento si formi precipuamente nella milza, ma non provano però che si formi colà soltanto, e non si produca simultaneamente anco in altri organi. *Frerichs* descrive un caso, in cui nella milza non v'era pimmento, ma nel fegato se ne trovava in sì gran copia, che egli in questo caso doveva reputare che appunto il fegato fosse l'organo in cui si formava il pimmento.

Una sì gran massa di pimmento non può venire al sangue che da una stragrande distruzione di globuli sanguigni rossi. Sia che questi globuli vadano distrutti soltanto nella milza, sia che questo processo abbia luogo contemporaneamente anche in altri organi, tutte le osservazioni però s' accordano nel vedere nell' influenza della mal' aria la causa genetica d'una siffatta condizione patologica. Sembra che le forme più leggiere della semplice febbre intermittente non determinino affatto questa formazione di pimmento nel sangue, oppure la determinino in un modo molto modico; mentre solo le forme più gravi e pertinaci, e più d' ogni altra la febbre intermittente perniciosa, sembrano nei nostri paesi provocare più alti gradi di melanoemia. I medici delle regioni tropicali vanno tutti d' accordo nel descriverci il coloramento bruno di vari organi, e più del cervello, osservato noi cadaveri di quegli individui che soffersero di febbri remittenti, ed è quindi molto probabile che anco questa forma di malattie di mal' aria determini, o costantemente, o almeno molto di frequente, la melanoemia. — Egli è probabile che nelle febbri intermittenti perniciose, e nelle febbri remittenti paludose dei tropici, la dilatazione dell' alveo ed il rallentamento della corrente sanguigna che ne dipende, divengano sì considerevoli che infine il sangue ristagni nella milza; e si potrebbe anzi andar più innanzi coll'induzione ed ammettere, che nel sangue stagnante vadano distrutti i globuli del sangue, e che dalla loro ematina si formi un pimmento di altra specie, processo questo che noi d' altronde vediamo iniziarsi di freqnente nell' ematina del sangue stravasato sovra altri punti. Ma contro questa spiegazione puramente meccanica del modo per cui si formerebbe il pimmento, parla il fatto che nelle febbri intermittenti il turgore della milza, e quindi il rallentamento del sangue che in essa scorre, possono ragginngere un grado altissimo, senza che abbiavi melanoemia; e che questa all'incontro pure si trova anche in alcuni casi in cui il turgore della milza è moderatissimo. Dobbiamo quindi ammettere che nell' organismo infetto dal miasma paludoso, questo eserciti, per un' attività sua particolare ed a noi ignota, un' azione doleteria sui globuli rossi del sangue, o che questa infinenza deleteria, costante nelle febbri endemiche dei tropici, ed occorrente solo in alcune epidemie nei nostri climi, abbia per ultime conseguenze la necrosi di gran numero di globuli rossi, e la formazione di pimmento dalla loro ematina *(Griesinger)*.

I lavori di *Virchow* sui pimmenti patologici ci spiegarono por-

chè questo pimmento si trovi non solo sotto forma di granelli liberi, ma anche rinchiuso in cellule scolorate. Questo autore vide che diluendo con acqua una goccia di sangue, l'ematina si accumulava maggiormente nei globuli bianchi; e quindi si può ammettere che quando nella milza vadano distrutti in grandissima copia i globuli sanguigni, la ematina di questi si unisca agli elementi incolori della milza, e con essi entri nella circolazione. Più difficile a spiegarsi è la presenza nel sangue del pimmento sotto forma di mucchii irregolari. Forse che questi siano formati da fibrina precipitatasi sui granelli angolosi di pimmento; ma è più probabile che la sostanza la quale insieme agglutina i granelli di pimmento, e forma intorno ad essi una specie di orlo di color chiaro, sia costituita dalla proteina dei globuli distrutti, o che in essi stava prima combinata alla materia colorante (*Virchow*).

§ 2. *Trovato anatomico-patologico.*

Il pimmento che nella melanoemia si trova nel sangue del cuore e dei vasi è nero; più di rado accanto al pimmento nero, se ne trova di bruno, o di giallo-bruno, rarissimamente si rinviene pimmento giallo-rosso. Trattato cogli acidi e cogli alcali caustici, manifesta quelle reazioni che *Virchow* trovò caratteristiche pei pimmenti patologici in generale: il pimmento di recente formazione ne va sbiadito e perde infine tutto il colore, mentre il pimmento di più antica data resiste lungo tempo all'azione di quei reagenti (*Frerichs*). I granelli di pimmento più piccoli hanno una forma sferica irregolare. Come già da *Meckel*, il primo scopritore del pimmento nel sangue, fu osservato, trovasi quasi sempre un numero minore o maggiore dei detti granelli, riuniti mediante una sostanza incolora, in masse rotonde, fusiformi, di forme irregolari. Le cellule contenenti pimmento manifestano ora la grandezza e la forma dei globuli sanguigni bianchi, ora ne sono più voluminose e sono clavi o fusiformi. Queste ultime rassomigliano a quelle cellule fusiformi, rinvenute nella polpa della milza, e che *Koelliker* reputa essere epitelj delle vene spleniche; oltre a queste forme *Frerichs* scoprì grumetti più voluminosi di pimmento, di forma irregolare, nonchè masse cilindriche, che sembravano modellate sui vasi più minuti.

Col sangue il pimmento penetra in tutti gli organi del corpo, ed a seconda della quantità più o meno grande, che si accumula nei capillari, determina il coloramento più o meno bruno dei rispettivi tessuti. Secondo le osservazioni di *Planer* e di *Frerichs*, la maggior copia di pimmento trovasi quasi sempre raccolta nella milza, per modo che quest' organo acquista un coloramento grigio di lavagna, e di spesso quasi nero. — La maggior copia di pimmento trovasi di poi nel fegato e nel cervello, principalmente nella sostanza corticale di questo. Il fegato manifesta di spesso un coloramento grigio d' acciaio, o noriccio, la sostanza corticale del cervello un colore di cioccolatte, o simile a quello della grafite. — Non di rado si trova una raccolta non esigua di pimmento nei reni, in seguito alla quale la sostanza corticale appare per solito punteggiata di grigio. Nei vasi polmonari, precipuamente nei minori, il pimmento è raccolto talvolta in copia cospicua. Nei vasi degli altri tessuti ed organi non si riscontra quasi mai una notevole copia di pimmento, ma anco la cute esterna, le mucose, il tessuto unitivo, le ghiandole linfatiche, manifestano tafiata evidentemente un colorito più o meno grigio. Il reperto necroscopico nella melanoemia viene da *Frerichs* riassunto con queste parole: « Nelle forme più pronunciate della malattia trovasi il pimmento dappertutto ove penetra il sangue, e ve ne ha in copia tanto maggiore quanto più ristretti sono i capillari degli organi, quanto più quindi facilmente possono incunearsi le masse di pimmento. »

§ 3. *Sintomi e decorso.*

Moltissime volte la melanoemia non provoca apprezzabili alterazioni funzionali negli organi ripieni di pimmento, e questa condizione melanotica viene riscontrata nella sezione cadaverica di individui che soccombettero ai più svariati processi morbosi. In questo modo decorreva un buon terzo dei casi osservati dal *Planer*. — Altre volte invece muoiono rapidamente degli ammalati sotto gravi fenomeni cerebrali, e sezionandoli si trovano i segni caratteristici della melanoemia, che precipuamente in allora consistono in una raccolta di pimmento nei vasi cerebrali: oppure vi hanno contemporaneamente piccoli e numerosi stravasati di sangue nel cervello. Di già nei tempi passati alcuni osservatori ci lasciarono notizie su questa intensa pimmentazione della sostanza cerebrale, riscontrata in individui morti per intermittente coma-

tosa; e si questi casi che quelli riferitici da' medici delle regioni tropiche, secondo i quali si riscontra un intenso coloramento del cervello nel maggior numero degli individui, che soffersero di gravi febbri di mal' aria a tipo remittente, guadagnarono d' importanza da che si conobbe che il coloramento del cervello dipendeva da una raccolta di pimmento nei vasi dell'organo stesso, e condussero ad ammettere con un certo grado di sicurezza che i fonomeni cerebrali nelle gravi malattie provenienti dalla mal'aria venissero determinati dall' otturamento dei vasi cerebrali (con o senza consecutiva lacerazione delle pareti capillari). Quest' idea già espressa dal *Meckel*, sembrò venir confermata dalle numerose osservazioni di *Planer* e di *Frerichs*. Tutti due questi autori riferirono casi di melanoemia, in cui negli individui ammalati sursero gravi fenomeni cerebrali, i quali consistevano in parte in gravi cefalee e vertigini, in parte in delirj, convulsioni, e precipuamente in profondo sopore. Tutti i casi descritti dal *Frerichs* occorsero all' epoca in cui regnava una epidemia di intermittenti maligne, si svilupparono in parte da accessi di febbre intermittente semplice, tennero un decorso irregolare intermittente o remittente, ed in parte cederono dietro l'uso del chinino. Essi offersero generalmente il complesso fenomenologico di una febbre intermittente *comitata, maniaca, epilettica, comatosa, apopletica.* — Ma ciò non ostante gravi argomenti militano contro l' idea, che tutti i casi di fenomeni cerebrali, che sorgono nelle febbri perniciose provenienti da mal' aria, dipendano da un otturamento dei vasi cerebrali per opera del pimmento. Che il pimmento accumulato nel cervello non istia coi fenomeni cerebrali in relazione di causa ad effetto, a provar ciò diciamo, *Frerichs* osservò, che in molti casi quand' anco il coloramento del cervello sia molto intenso, non pertanto non si può in alcun modo dimostrare l' esistenza d' una grave perturbazione circolatoria, e che inoltre le molte volte non ostante il profondo coloramento del cervello non sorgono fenomeni cerebrali, e che infine questi pure si manifestano quando non esista affatto la pimmentazione della massa cerebrale (fra 28 casi d' intermittente cefalica, osservati da *Frerichs*, in 6 mancava il coloramento bruno del cervello). — Ma altre circostanze ci sembrano parlare contro la detta teoria, contro la dipendenza cioè dei sintomi cerebrali dall' otturamento dei vasi cerebrali mercè il pimmento, e queste sono l' insorgenza tipica dei fenomeni cerebrali, e l' efficacia constatata del chinino a vincerli. Chè non si saprebbe come l' otturamento potesse esistere durante

gli accessi febbrili, e scomparire nell' apiressia, ed in qual modo il chinino potesse avere nna sì grande e benefica influenza sull' otturamento dei vasi cerebrali.

Stando così le cose, nulla di sicuro si potrebbe oggidì affermare sul nesso causale esistente fra la melanoemia o la perturbazione delle funzioni cerebrali. Egli è ben possibile, che l'avvelenamento del sangue per mezzo dei miasmi paludosi nelle febbri intermittenti d' indole maligna possa determinare, oltre alla raccolta di pimmento nei vasi del cervello ed indipendenti da questa, gravi fenomeni cerebrali.

In un' altra sorie di casi, osservati da *Planer* e *Frerichs*, si notarono nella melanoemia delle anomalie nell' aziono dei reni; talvolta la secrezione orinaria era del tutto soppressa, altrafiata vi era albuminuria, tal' altra ancora omaturia. Se noi non potemmo ammettere cho i fenomoni cerebrali dipendano costantemente da un otturamento dei vasi cerebrali, così pure non possiamo concedere che lo alterazioni funzionali del reno dipendano sempro da un otturamento dei vasi ronali. *Frerichs* vide sorgere l' albuminuria senza una coesistento pimmontazione dei reni, e viceversa mancare l' albuminuria in cinquo casi in cui esisteva una certa quantità, benchè esigua, di pimmento nei reni. Ma quando esisteva l' albuminnria, il detto autore osservò, come l'albumina nell' orina si aumontasse cospicuamento durante l' accesso febbrilo, o diminuisse o scomparisse affatto durante l' apiressia. E giudicando da quanto si osserva nelle altre malattie miasmatiche, non si può al certo negare che l' infezione del sanguo per opera di miasmi paludosi possa alterare la nutrizione e la funzione dei reni, indipendentemente dall' ottnramento dei vasi renali.

Nella melanoemia *Frerichs* osservò infine sorgere profuse enterorragie , diarree colliquative , versamenti sierosi acuti nel sacco peritoneale, e suffusioni sanguinolento della sierosa intestinale. Non si può così di leggieri ammettero che qnesti fenomeni siano dipendouti da otturamenti dei vasi epatici e da una stasi del sangue nelle radichette della vena porta; imperocchè se anco in tutti i casi osservati dal *Frerichs* il fegato era , dopo la milza, l'organo in cui stava ammassata la più gran copia di pimmento, i fenomeni che sembravano accennare all' esistenza d' un' alterazione circolatoria nelle radichette della vena porta, non erano giammai costanti, nè mai così frequenti quanto i fenomoni cerebrali. Aggiungi a ciò, che appnnto queste enterorragie, che *Frerichs* osservò in tre

casi, facevano una decisa intermissione, e mentre resistevano ai mezzi terapeutici messi in opera per combattere direttamente l' emorragia, cedevano alle generose dosi di chinino.—Anzi *Frerichs* credo che l' esito letale, avutosi in uno di questi tre casi, debbasi attribuire all' avere ritardato l' amministrazione del chinino. Ed anco in questi casi non si può assolutamente ammettere un otturamento intermittente dei vasi.

Passati così a rassegna tutti quegli argomenti che si oppongono all' idea di riconoscere la dipendenza dei detti sintomi dalla melanoemia, rimangono pochi fenomeni de' quali con sicurezza si possa stabilire, che appartengano alla melanoemia stessa, e non siano conseguenze immediate dell'infezione proveniente dalla mal' aria. Dipendono al certo dalla melanoemia il coloramento bruno della cute, causato dal pimmento esistente in cospicua copia nei vasi della pelle, non che il pimmento del sangue, sulla cui esistenza il microscopio toglie ogni dubbio. Nei gradi più leggieri la cute acquista un colorito grigio-cinereo, nelle forme più gravi un colorito giallo-bruno. Quando si trovi siffatto colorito in un individuo, che da un tempo più o meno lungo sofferse di pertinace e grave febbre intermittente, o quando si possa stabilire che questa intermittente surse all' epoca in cui regnava una epidemia di febbri periodiche d' indole maligna, le quali offrivano i fenomeni d' una *febris comitata*, in allora si dovrà fortemente sospettare, che si tratti d' un caso di melanoemia, e si dovrà quindi tosto sottoporre ad un esame microscopico il sangue dell' ammalato.

§ 4. *Terapia.*

Si soddisferà alle esigenze della *profilassi* e dell' *indicatio causalis*, adottando quelle misure che proporremo nel secondo volume pel trattamento delle febbri intermittenti d' indole perniciosa. — Noi siamo impossenti in faccia all' *indicatio morbi*, imperocchè non conosciamo un mezzo che basti a rimuovere il pimmento dal sangue. Nei casi recenti, l' *indicatio symptomatica* addimanda l' uso dei marziali o la prescrizione d' una dieta conveniente, imperocchè, come *Frerichs* giustamente osserva, la distruzione di un sì gran numero di globuli sanguigni, potrebbe, oltre che la melanoemia, determinare una crasi clorotica del sangue. E questa può anzi col tempo sparire, mentre l' altra persiste. In un caso da noi stessi osservato, passarono parecchi mesi pria

che l'ammalato usando di continuo dei marziali si rimettesse. Quest' ammalato si trovò di poi in istato di eseguire i più penosi lavori, ed eccetto un coloramento assai marcato della cute, non offriva più alcun' altra anomalia. Morto alcuni anni dopo per una pneumonia, il suo corpo conservava ancora patenti traccie di melanoemia.

FINE DEL PRIMO VOLUME.

INDICE

Malattie degli organi della respirazione.

Parte I. Malattie della Laringe.

Parte II. Malattie della Trachea e dei Bronchi.

Parte III. Malattie del parenchima polmonare.

Parte IV. Malattie della Pleura.

Malattie degli organi della circolazione.

Parte I. Malattie del cuore.

Parte II. Malattie del Pericardio.

Parte III. Malattie dei grossi vasi.

Malattie degli organi della digestione.

Parte I. Malattie della cavità della bocca.

Parte II. Malattia delle fauci.

Parte III. Malattie dell' esofago.

Parte IV. Malattie dello stomaco.

Parte V. Malattie del tubo intestinale.

Parte VI. Malattie del peritoneo.

Malattie del fegato e delle vie biliari.

Parte I. Malattie del fegato.

Parte II. Malattie delle vie biliari.

Malattie della Milza

Appendice alle malattie della Milza.